PARIS MÉDICAL

XXXV

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL parait tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 25** francs. — **Étranger, 35** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.

Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.

Mars...... — Dermatologie; — syphilis; — maladies vénériennes.

Avril...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.

Mai....... — Maladies de la nutrition; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.

Juin....... — Maladies infectieuses.

Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux

Août....... — Gynécologie, obstétrique; — maladies des reins et des voies urinaires.

Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; des yeux; des dents.

Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.

Novembre.. — Thérapeutique.

Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1920, formant 38 volumes.................................. **250** fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE





XXXV

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1920

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XXXV)

Janvier 1920 à Juin 1920

Corbeil, Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1920

PAR

P. LEREBOULLET et L. PETIT

La guerre, en rendant évidente à tous les yeux la gravité du péril tuberculeux, a provoqué des initiatives nouvelles, suscité des recherches de tout ordre; à bien des égards, nos conceptions sur l'évolution de la tuberculose et la lutte à engager contre ce fléau se sont modifiées et précisées. Dans les quatre numéros spéciaux parus de 1916 à 1919, une série d'articles ont paru qui ont mis nos lecteurs au courant des progrès ainsi réalisés. L'un de nous a, dans ces numéros, signalé à plusieurs reprises (1) l'intérêt des questions actuelles de tuberculose soulevées au cours de ces années de guerre.

La paix n'a pas ralenti l'activité des chercheurs et l'année 1919 a vu de nombreuses discussions consacrées à la tuberculose. Mais ces discussions ont porté plus sur la prophylaxie et l'hygiène de la maladie que sur son étude strictement médicale. Peu de travaux d'ordre biologique, clinique et thérapeutique ont paru cette année, et nous nous bornerons, dans cette revue, à en rappeler quelques-uns.

Quelques points d'importance particulière sont d'ailleurs abordés dans ce même numéro. M. Sabourin, avec sa haute autorité et son sens clinique éprouvé, étudie un chapitre de pratique important en analysant les équivalents menstruels chez les tuberculeuses. M. Pissavy, qui a cherché une nouvelle classification des formes de la tuberculose, apporte une contribution fort claire à l'étude des formes granuliques de la tuberculose. M. Debré, avec M. Jacquet, précise les rapports de la grippe et de la tuberculose et fixe ainsi une question souvent controversée. M. Ameuille insiste sur l'importance capitale de la radioscopie et de la bactérioscopie pour tout diagnostic de tuberculose. M. Tecon nous réserve la primeur de recherches significatives sur la valeur du soleil comme facteur de stérilisation des crachats tuberculeux.

Avant d'aborder l'étude des points de clinique et de thérapeutique que nous croyons intéressant de mettre en relief, nous voudrions rappeler en quelques lignes les principales questions d'hygiène antituberculeuse discutées au cours de l'année.

LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE

L'organisation créée par le service de santé militaire pour les tuberculeux de la guerre a été maintes fois décrite ici. Ce n'est que peu à peu qu'elle s'est constituée. Son rouage essentiel a été l'*hôpital de triage*, centre où étaient envoyés tous les malades atteints de tuberculose avérée ou supposée et qui, muni de tous les moyens d'investigation nécessaires, permettait d'examiner avec soin les malades, de dépister les faux tuberculeux dont la fréquence est ainsi apparue et de séparer des tuberculeux en activité les malades présentant des lésions tuberculeuses cicatrisées (comme l'ont montré MM. Sergent et Delamare, ces deux groupes peuvent représenter la moitié des malades envoyés comme atteints de bronchite suspecte). On y dirigeait enfin les tuberculeux devant être soignés soit vers les *stations sanitaires* organisées par le ministère de l'Intérieur, dont nous avons maintes fois parlé et qui doivent survivre à la guerre, soit vers les ***hôpitaux sanitaires*** où étaient reçus les tuberculeux chroniques, justiciables de soins immédiats, avant qu'une solution définitive soit donnée à leur cas. Cette organisation a, dans l'ensemble, fait ses preuves. C'est à une organisation semblable qu'il faut recourir si l'on veut utilement secourir les tuberculeux des grandes villes. L'armement antituberculeux dont on dispose est malheureusement encore restreint. L'idée d'hôpitaux de triage à créer est toutefois à peu près unanimement admise. Déjà à Paris, les services spéciaux de Laennec et de Cochin fonctionnent comme centres de triage et doivent répartir les tuberculeux dans des services spéciaux, dans des hôpitaux juxta-urbains comme celui qu'on vient de créer à Brévannes, ou dans des stations sanitaires. L'organisation est toutefois difficile à adapter au fonctionnement actuel de nos hôpitaux parisiens. **L'isolement des tuberculeux** y apparaît comme une nécessité, mais il ne peut guère être réalisé dans des services spéciaux où seraient seulement groupés des grabataires voués à une mort plus ou moins rapide. Il est à souhaiter, comme l'a récemment demandé la Société médicale des hôpitaux, que le type de service qui, à Laënnec et à Cochin, a si bien réussi, qui va fonctionner à Beaujon, puisse être multiplié, chaque grand hôpital étant doté d'un service moderne de tuberculeux fonctionnant comme centre de triage, pourvu de toutes les annexes nécessaires; les salles de tuberculeux des hôpitaux moins importants seraient rattachées aux services existants et ne fonctionneraient pas comme services autonomes. Ces questions d'assistance hospitalière aux tuberculeux ont fait l'objet de plusieurs discussions au cours de cette année tant dans les sociétés scientifiques que dans les assemblées municipales. Il est désirable que l'expérience de la guerre porte ses fruits et que des solutions pratiques permettent, dans un avenir prochain, d'éviter que continue la contagion hospitalière de la tuberculose.

Non seulement chez l'adulte, mais chez l'enfant, les effets de cette contagion se font cruellement sentir; les discussions de la Société de pédiatrie, les faits récemment rapportés par MM. Nobécourt et Paraf, montrent à l'évidence la réalité de la **contagion tuberculeuse dans les crèches et dans les salles d'hôpitaux d'enfants.** A cet égard toutefois, un progrès a été réalisé à Paris et la création d'un service d'enfants

(1) P. LEREBOULLET, Pour les blessés de la tuberculose (*Paris médical*, 15 janvier 1916). — La tuberculose et la guerre (*Paris médical*, 7 avril 1917). — Les questions actuelles de uberculose (*Paris médical*, 5 janvier 1918).

tuberculeux à Debrousse a déchargé largement les services généraux des hôpitaux d'enfants des tuberculeux qui trop souvent les encombraient.

En dehors de l'hôpital, le rôle des **dispensaires antituberculeux**, celui des **sanatoriums** apparaissent de plus en plus importants et les lois nouvelles en permettent l'organisation prochaine. Mais ici encore que de difficultés d'application ! D'ores et déjà pourtant, les *infirmières visiteuses*, dont, en matière d'hygiène infantile, M. Armand-Delille décrivait récemment l'action utile et bienfaisante, semblent devoir rendre de très réels services et permettre d'éviter l'hospitalisation d'un grand nombre de malades dont jusqu'à présent les soins à domicile semblaient impossibles.

Dans la répartition des tuberculeux, dans les soins à leur donner, le **Comité d'assistance aux tuberculeux militaires**, présidé par M. Léon Bourgeois, a joué ces dernières années un rôle considérable, que M. Léon Bernard a précisé ici à plusieurs reprises (1) et qui ne s'arrêtera pas avec la paix. A un autre point de vue, les efforts de la **Croix-Rouge américaine**, ceux de la *Commission américaine de préservation contre la tuberculose en France* doivent être reconnus. M. Maunoury citait récemment à la tribune de l'Académie de médecine les services qu'elle a rendus en Eure-et-Loir, dans toute une région de France où elle a fixé son champ d'action.

Malgré la multiplicité des bonnes volontés qui se sont ainsi affirmées de divers côtés, malgré le développement progressif de nos œuvres antituberculeuses, il est certain que les tuberculeux sont trop souvent encore dans l'impossibilité d'être bien soignés et que les œuvres existantes ne peuvent facilement et rapidement les recueillir et les traiter.

La déclaration obligatoire de la tuberculose est-elle nécessaire pour que la lutte devienne effective ? C'est la question sur laquelle à l'Académie de médecine, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, à celle de Lyon, ailleurs encore, on a longuement discuté cette année. Question complexe, sur laquelle tour à tour d'excellents arguments dans l'un et l'autre sens ont été développés avec ardeur. Nous n'y reviendrons pas, sinon pour constater la faveur avec laquelle ont été accueillies les idées défendues par M. Carnot à la Société des hôpitaux. Si, en effet, la déclaration ne devait comporter d'autre sanction qu'une statistique plus ou moins exacte de la tuberculose en France, il n'y aurait pas lieu, en l'adoptant, de bouleverser les traditions médicales et de porter une atteinte de plus à l'obligation du secret professionnel. La déclaration ne peut se défendre que si elle permet de soigner et d'assister le tuberculeux et sa famille dès que la maladie est reconnue. Sommes-nous actuellement en état d'assurer toujours ces soins et cette assistance ? Il est malheureusement évident que non. Dès maintenant sans doute la déclaration volontaire doit être encouragée et facilitée. Dès maintenant elle doit conduire à des mesures d'assistance. Elle se multipliera vite du jour où elle entraînera pour les tuberculeux indigents des droits au traitement, au placement des enfants, aux allocations familiales.

Or le nombre des tuberculeux ainsi reconnus qu'il faudra assister dépassera encore longtemps la capacité de l'armement antituberculeux, tel qu'il est prévu dans les lois en préparation, à plus forte raison tel qu'il existe actuellement. Aussi le principe de la déclaration obligatoire peut-il actuellement être réservé et n'être discuté que lorsque les organismes antituberculeux auront été suffisamment développés, et si, alors, la déclaration volontaire s'est montrée inefficace.

L'opinion de M. Sergent et de bon nombre de ceux qui, avec lui, défendent la déclaration obligatoire, diffère peu d'ailleurs de celle de M. Carnot, puisque lui aussi estime que la déclaration, réservée à la tuberculose pulmonaire ouverte, ne doit être appliquée qu'après le vote et la réalisation effective des diverses parties du programme intégral de la lutte antituberculeuse. L'opposition entre partisans et adversaires de la déclaration est donc souvent plus apparente que réelle.

La plupart des médecins sont en effet d'accord avec les médecins des hôpitaux de Paris pour réclamer avant toute déclaration : l'*isolement des tuberculeux* dans des salles, des services ou des hôpitaux spéciaux, l'*augmentation du nombre des dispensaires et des sanatoriums*, le *développement des œuvres de préservation des enfants qui vivent dans les familles de tuberculeux*, la *lutte contre la malpropreté et le taudis*, l'*expropriation sanitaire des logements insalubres* ; le *vote de lois ouvrières et d'assistance, de lois sur l'assurance obligatoire contre la maladie, de lois contre l'alcoolisme*. Avant que ces mesures soient réalisées, bien du temps se passera et, tant qu'un large effort dans ce sens n'aura pas été tenté, la déclaration obligatoire resterait une mesure inefficace. Au surplus, le temps a passé depuis ces discussions. La Chambre de 1914 s'est dispersée et l'effort législatif sur ce point doit céder la place à d'autres problèmes plus urgents. Il est à souhaiter pourtant qu'il soit repris dans le sens fort large indiqué dans le programme que je viens de tracer, avec le souci non de faire œuvre d'administration compliquée et tracassière, mais œuvre d'assistance pratique et efficace.

Un point particulier, abordé au cours de ces discussions, ne doit pas être perdu de vue. Les progrès dans la lutte contre le fléau tuberculeux dépendent en grande partie du progrès de nos connaissances biologiques. *L'attribution de subventions aux laboratoires des services de recherches sur le traitement de la tuberculose* demandée dans le vœu de la Société médicale des hôpitaux est indispensable. C'est par l'effort des chercheurs scientifiques qu'un jour, proche ou éloigné, seront trouvées les lois qui président à la guérison naturelle de la tuberculose,

(1) LÉON BERNARD, L'assistance aux anciens militaires tuberculeux (*Paris médical*, 7 avril 1917, 5 janvier 1918 et 24 mai 1919).

et, par suite, celles qui doivent diriger l'effort thérapeutique. Encourager les recherches de cet ordre doit être l'un des premiers points du programme antituberculeux.

La lutte contre la tuberculose en France dépend aussi largement du progrès de nos connaissances cliniques. A cet égard, la guerre nous a apporté bien des notions utiles en nous faisant mieux connaître l'évolution du mal, en nous permettant de mieux apprécier les services rendus par la bactérioscopie des crachats et la radiologie systématique, en nous montrant la fréquence relative des fausses tuberculoses et des tuberculoses guéries. Ce sont quelques-uns des points nouveaux ainsi révélés que nous allons maintenant rappeler.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

Durant la guerre, de nombreux malades sont passés dans les centres de triage et dans les diverses formations sanitaires, et l'observation clinique attentive qui en a été faite a permis, sur une série de points, de préciser l'histoire clinique de la tuberculose pulmonaire. Divers travaux d'ensemble et notamment les **Études cliniques sur la tuberculose** de E. Sergent, dont nous parlions l'an dernier, ont fixé la plupart de ces notions nouvelles. Il en ressort cette notion fondamentale que le diagnostic de la tuberculose ne peut et ne doit être que l'interprétation raisonnée de l'ensemble des constatations fournies par les divers moyens et procédés d'exploration. C'est ainsi que, si l'on ne peut actuellement se passer de la bactérioscopie et de la radioscopie, il serait vain de ne se fier qu'à ces méthodes pour l'interprétation d'un cas, de même qu'il serait insuffisant de se baser sur les seules données cliniques. Quelques travaux, parus depuis un an, ont contribué à donner de cette vérité clinique de nouvelles preuves. Ils ont montré surtout combien il était important de chercher à définir le caractère évolutif des lésions tuberculeuses reconnues cliniquement, combien toutefois cette définition était difficile. Parmi ces travaux, l'un des plus importants est dû à M. Sergent ; il y résume fort bien bon nombre des données cliniques actuellement établies. Aussi l'analyserons-nous avec quelque détail. Auparavant, signalons deux livres récents particulièrement utiles au point de vue clinique. L'un, dû à M. Sabourin, est consacré aux **cavernes pulmonaires et aux phénomènes caverneux** (1). Le lecteur y trouvera un exposé méthodique et précis des divers signes physiques des cavernes pulmonaires, des troubles fonctionnels et généraux qui les accompagnent, une analyse très exacte des bruits caverneux notés souvent en l'absence de cavernes, une description de ces bruits et de leurs variations lors de vraies cavernes, bref un exposé qui montre tout ce qu'un clinicien consommé peut trouver à glaner même dans un des sujets en apparence les mieux connus. Un autre petit volume est consacré à la **méningite tuberculeuse de l'enfant** (2) par M. A. Lesage. « Rien n'est si angoissant pour le médecin, dit-il justement, que de soigner une si terrible maladie, contre laquelle nous sommes désarmés. » Il faut savoir la dépister, en comprendre l'évolution si variable selon les cas. L'excellent livre de M. Lesage, simple et clair, dit tout ce qu'il faut dire ; il renferme une partie plus strictement personnelle, c'est l'histoire de la méningite tuberculeuse du nourrisson dont la forme somnolente, si caractéristique, a été par lui bien mise en lumière. En connaissant mieux cette terrible localisation de la tuberculose, peut-être arriverons-nous un jour à pouvoir efficacement tenter quelque chose pour arrêter son évolution. On ne peut actuellement admettre qu'il y ait jamais eu curabilité vraie de la méningite tuberculeuse et M. Lesage fait justement la critique des faits qui ont été publiés dans ce sens (3).

Tuberculose pulmonaire en évolution ou tuberculose éteinte ? — S'il est difficile de différencier parfois la vraie et la fausse tuberculose si souvent groupées sous le nom de bronchite suspecte, il est bien plus délicat encore d'apprécier s'il y a tuberculose en évolution ou tuberculose éteinte. Les éléments pathognomoniques de l'état d'activité ou de non-activité d'une lésion pulmonaire chronique sont pour la plupart discutables, ainsi que l'a démontré E. Sergent dans un récent et important article (4). La **présence de bacilles de Koch dans les crachats** permet d'affirmer la nature tuberculeuse de lésions pulmonaires; elle ne fournit pas nécessairement la preuve que ces lésions sont en évolution. Inversement, l'**absence de bacilles dans les crachats** ne permet pas de conclure avec Ch. Richet fils à la non-activité des lésions; il est incontestable, en effet, que nombreux sont les tuberculeux dont les crachats ne sont bacillifères que par périodes plus ou moins longues ou plus ou moins espacées ; dans l'intervalle, il faudrait se garder d'admettre que les lésions n'évoluent pas, alors que l'atteinte de l'état général et la marche de la maladie prouvent le contraire. Il est inversement des tuberculeux plus ou moins florides, porteurs de cavernes, à expectoration fortement bacillifère, dont l'état général reste satisfaisant, qui vivent jusqu'à un âge avancé, ce qui montre que leurs lésions ne sont que peu ou pas évolutives. Tout ce que permet donc d'affirmer la présence de bacilles, c'est la nature contagieuse des lésions et la nécessité de mesures prophylactiques ; c'est, dans l'armée, la nécessité de la réforme.

(1) SABOURIN, Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux, Masson et Cie, 1919.

(2) LESAGE, La méningite tuberculeuse de l'enfant, Masson et Cie, 1919.

(3) Une thèse récente de M. VINCENTELLI (Les phénomènes méningés aigus transitoires et curables au cours de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte) tend à démontrer la curabilité exceptionnelle, mais possible, de certains accidents méningés. Les cas qu'il rapporte n'ont toutefois pas un caractère très probant et sont insuffisants pour infirmer la règle.

(4) E. SERGENT, Sur les difficultés d'apprécier si une tuberculose pulmonaire est en évolution active ou non (*Journal médical français*, décembre 1918). — MERKLEN, Tuberculose incipiente. Diagnostic de nature et d'évolution (*Paris médical*, janvier 1918).

Les autres symptômes cliniques ne valent que par leur groupement et leur interprétation. Les **signes physiques** permettent un diagnostic de localisation, de siège et d'étendue, non de nature et d'évolution. La localisation au sommet dans une zone ganglionnaire ou scissurale permet bien de faire soupçonner la tuberculose, mais elle ne donne aucun renseignement sur l'état évolutif. La rudesse inspiratoire, la diminution du murmure vésiculaire au sommet doivent être analysées et peuvent n'être que les manifestations de lésions anciennes et éteintes (Bard, Bezançon, etc.). Les craquements diffèrent peu des râles sous-crépitants en bouffée évoluant dans un sommet fibreux bronchiolectasique. Les frottements ne sont autre chose qu'un signe de pleurite dont ils ne permettent pas de dire si elle est en activité ou non. Le **radiodiagnostic**, si précieux pourtant, ne donne aucun renseignement sur l'âge et l'évolution des lésions. Maingot a fort justement insisté sur ce point, et journellement nous voyons aux rayons X des lésions considérables qui ne sont pas évolutives, alors qu'inversement certaines tuberculoses à évolution active, avec hémoptysies et fièvre, ne s'accompagnent sous l'écran que de lésions minimes ou nulles. Seuls des examens radioscopiques répétés et comparés les uns aux autres peuvent permettre une conclusion. C'est par des examens successifs qu'on peut contrôler l'exactitude des observations de Ribadeau-Dumas opposant l'image orthodiagraphique des sommets pointus de la tuberculose cicatricielle, sclérosante, à l'image des sommets larges, étalés, en dôme, des poumons en poussées congestives, subaiguës, évolutives. Selon Sergent, cette donnée, d'ailleurs d'appréciation délicate, est peut-être la seule ayant quelque valeur dans l'exploration physique pour apprécier l'état évolutif d'une tuberculose pulmonaire.

La fréquence de la toux, l'expectoration, l'oppression sont autant de **signes fonctionnels** sous la dépendance du siège et de l'étendue des lésions bien plus que sous celle de leur évolution. Un catarrheux chronique non tuberculeux tousse et crache abondamment ; s'il est emphysémateux, il peut être fortement dyspnéique ; aussi est-il difficile de reconnaître un tuberculeux torpide d'un simple catarrheux ; il est plus difficile encore de classer à sa vraie place un ancien bacillifère devenu catarrheux chronique et de ce fait toussant, crachant et poussif, ou inversement un bacillifère en activité sur le chemin de la cicatrisation qui ne tousse et ne crache qu'à peine, tout en devant être regardé comme atteint d'une tuberculose encore évolutive. Certains signes, comme la **réaction myotonique du trapèze** décrite par Loeper et Codet, ont leur valeur ; diminuée, elle indiquerait une lésion scléreuse souvent pleurale; exagérée, elle plaiderait en faveur d'une lésion aiguë ; sa signification reste très relative, de même que celle des **douleurs locales spontanées ou provoquées de la région apexienne** signalées ici même par P. Merklen, signe important de pleurite adhésive, qui ne permet pas de préciser si celle-ci est évolutive ou non. La *spirométrie* et la fixation *de l'indice respiratoire* ne donnent aucun renseignement intéressant à ce point de vue.

Les **symptômes généraux** sont également trompeurs. On voit des tuberculeux expectorant des bacilles garder l'aspect floride, bien manger, ne pas maigrir ; d'autres, qui semblent à peine touchés, présentent de la fièvre, de l'amaigrissement, de la perte des forces, de l'amyotrophie, de l'entérite, de la tachycardie, de l'hypotension, etc. Chez ceux-ci, point de doute, la toxi-infection tuberculeuse traduit sa présence par un ensemble de symptômes qui ne trompent pas, alors même que les signes physiques sont presque inexistants, que la bactérioscopie ou la radioscopie restent négatives. Mais c'est le tuberculeux à type dit « fibreux » ou « tuberculeux fermé » chez lequel l'appréciation des lésions et de leur caractère évolutif reste difficile. La **température** peut fournir des indications, lorsque notamment il y a **ascension thermique provoquée par le travail musculaire** ; encore faut-il que la recherche soit faite de manière précise, selon les règles fixées par Kuss, précisées ici même par Laubry et Marre, en se rappelant que même le sujet normal peut présenter certains écarts thermiques et que l'hyperthermie fonctionnelle dépend plus de la vitesse que de la durée de la marche. La tuberculose n'est pas d'ailleurs la seule maladie qui exagère l'ascension thermique à la suite du mouvement. On connaît l'instabilité thermique des individus dont le système sympathique endocrinien est touché, comme les thyroïdiens, et une récente discussion montrait la fréquence de l'instabilité thermique chez toute une série de sujets atteints de troubles digestifs, cardiaques ou autres et n'ayant rien de tuberculeux.

La **tension artérielle** garde une grosse valeur dans l'étude de la tuberculose, l'hypotension étant de règle dans les phases évolutives de la tuberculose pulmonaire commune et ayant, à cet égard, une réelle importance. Mais la tension est inversement souvent élevée chez les anciens syphilitiques tuberculeux « qui font tout à la sclérose » ; il peut en être de même dans d'autres formes de tuberculose fibreuse, et cet élément d'appréciation n'a qu'une signification limitée.

La **tuberculino-réaction** doit être recherchée quand on veut fixer le pronostic de la tuberculose. Nous y revenons ailleurs. L'intradermo-réaction et la cuti-réaction cessent, en effet, d'être positives quand la gravité de la toxi-infection fait fléchir la résistance du terrain. Mais 96 p. 100 des adultes ont une réaction positive ; lorsque celle-ci est installée, elle ne peut, par son degré, donner aucun renseignement sur l'état d'activité ou non de la lésion tuberculeuse (Sergent, P. Pruvost, Labro, etc.) ; seule la réaction négative a une valeur au point de vue évolutif.

D'autres méthodes biologiques, le sérodiagnostic d'Arloing et Courmont, la réaction de fixation de Widal et Le Sourd, la recherche de l'indice opsonique

sont peu pratiques à établir et ne renseignent guère sur l'état d'évolution de la maladie.

On peut donc, avec Sergent, conclure qu'aucun signe de certitude n'existe qui permette d'affirmer si un tuberculeux d'apparence valide est en évolution active ou non. La question ne se pose pas pour le vrai phtisique, pour le cracheur de bacilles alité. Elle se pose en revanche pour nombre de sujets ayant eu dans leur passé une poussée aiguë ou subaiguë pleurale, une hémoptysie ou tout autre incident révélateur, et étant depuis lors en bonne santé. Or, pour ces sujets, il n'existe pas de signe certain permettant d'affirmer une guérison définitive. Toutefois plusieurs examens successifs peuvent fournir une série d'éléments d'appréciation donnant des présomptions suffisantes. Le temps seul peut ultérieurement confirmer leur exactitude. Les principaux éléments sont, d'après M. Sergent, la *fixité des signes physiques* (*stéthoscopiques* et *radioscopiques*) *de localisation* constatés par une série d'examens régulièrement espacés, les *caractères de certains syndromes physiques* (sclérose des sommets, pleurite apicale), l'atténuation de la réaction myotonique du trapèze, la disparition de la douleur spontanée et provoquée des sommets, la persistance d'un bon état général, la tension artérielle normale, l'intensité de la tuberculino-réaction, l'absence de troubles thermiques, l'*absence souvent et longtemps vérifiée du bacille de Koch dans l'expectoration*. Si aucun de ces éléments n'a de valeur absolue, ils constituent par leur ensemble un faisceau de preuves qui permet une appréciation. Le principe essentiel, qui valait au point de vue des décisions médicomilitaires et qui vaut actuellement au point de vue de la pratique civile, c'est la nécessité d'examens successifs répétés et la comparaison de leurs résultats. Ainsi seulement on peut être fixé sur la signification de lésions qui dans un cas paraîtront, au premier examen, graves et étendues alors qu'elles ne seront que faiblement évolutives, alors que dans un autre, discrètes et limitées, elles marquent en réalité le début d'une forme progressive. Ainsi pourra être fixé, avec chances de succès, le traitement approprié.

Les localisations scissurales de la tuberculose pulmonaire. — La plupart des cliniciens n'interrogent, au point de vue de la tuberculose, que les sommets de leurs malades, examinent ensuite rapidement les bases, mais négligent à peu près régulièrement la région des scissures pulmonaires. Des études récentes ont pourtant montré que la tuberculose apicale, si importante qu'elle soit, n'est pas tout, ont mis en relief la fréquence des cortico-pleurites bacillaires, ont enfin signalé la signification anatomique et clinique des localisations scissurales.

Dans un récent et intéressant article, M. Piéry (1) a rappelé qu'il n'est pas une autopsie de phtisique dans laquelle on ne constate une symphyse plus ou moins complète d'un interlobe, que les grosses lésions caséeuses anciennes ou terminales ont le plus souvent leur maximum d'intensité au voisinage d'une scissure, que les poussées pneumoniques intercurrentes, les pleuropneumonies nécrosantes de Sabourin ont à l'habitude le siège au voisinage de la scissure. Il a montré que dans la pleurite tuberculeuse récidivante la localisation de choix est l'interlobe, presque jamais le sommet ou la base; qu'enfin, si rares qu'elles soient, les pleurésies séro-fibrineuses interlobaires peuvent s'observer.

Les **données radioscopiques** montrent que sur 20 phtisiques, il y en a au moins 5 qui ont une ombre scissurale : ombres lésionnelles maxima au niveau des scissures, ombres transversales d'épanchements interlobaires, clartés scissurales du pneumothorax localisé, fréquence des adhérences scissurales révélées par la pratique du pneumothorax thérapeutique.

En clinique, il faut savoir pratiquer l'**examen stéthoscopique systématique des scissures interlobaires** qui peut conduire, en s'aidant de la radioscopie, au diagnostic des épanchements séro-fibrineux et gazeux interlobaires si souvent méconnus, qui permet de suivre les poussées évolutives de la phtisie commune, qui surtout facilite le diagnostic de la **pleurite tuberculeuse à répétition**. Elle se caractérise au niveau des scissures par de petits foyers de bruissements secs inconstants, ou des frottements-râles ou des frottements nets, signes qui, associés à la névralgie intercostale et à la toux, aident à reconnaître cette localisation bénigne et fréquente de la tuberculose.

L'albumino-réaction des crachats des tuberculeux. — Voici déjà dix ans que Roger et Lévy-Valensi ont montré que l'absence d'albumine dans les crachats d'un malade prouve qu'il ne s'agit pas de tuberculose. Par contre, une albumino-réaction positive ne prouve pas grand'chose, puisqu'on la trouve dans la pneumonie, les bronchopneumonies, les congestions pulmonaires survenant chez les cardiaques ou les rénaux. Leurs conclusions, généralement adoptées, ont été discutées de divers côtés et récemment Mlle Krongold, tout en accordant à la recherche de l'albumine et à celle des albumoses dans les crachats une réelle valeur, leur préférait celle des peptones comme donnant un résultat beaucoup plus sûr. Le bacille de Koch fait, en effet, partie des micro-organismes peu nombreux qui décomposent par leurs ferments protéolytiques l'albumine en albumoses et en peptones. Les premières sont recherchées après précipitation de l'albumine par le sulfate d'ammoniaque, les secondes par le réactif du biuret. La présence des peptones serait, selon Mlle Krongold, un nouveau signe de la tuberculose à son début.

Quel que soit l'avenir réservé à cette recherche, celle de l'albumine, plus simple, reste une recherche intéressante et facile; selon M. Salomon, qui l'a expérimentée sur un grand nombre de malades, elle permet, négative, d'affirmer que le malade n'est pas

(1) PIÉRY, Localisations scissurales de la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, 24 février 1919).

1...

tuberculeux ou tout au moins n'a pas de lésions en évolution ; positive, elle fixe l'attention du médecin sur les signes physiques et incite à la recherche persévérante des bacilles dans les crachats ; associée à d'autres signes, elle a donc une valeur séméiologique réelle.

La nature de l'albumine de l'expectoration a été récemment étudiée par MM. Roger et Lévy-Valensi ; ils viennent, en effet, de montrer que l'albumine rejetée par les tuberculeux et les pneumoniques diffère par ses réactions de l'albumine du sang, tandis que dans l'œdème aigu du poumon, l'exsudat semble réellement d'origine hématique ; l'étude de la température de coagulation, la méthode des précipitines donnent des résultats concordants (1).

L'albumino-diagnostic est une méthode intéressante qu'il convient de rechercher, mais qu'il faut interpréter à la lumière des autres symptômes.

La classification et l'évolution des formes de la tuberculose (2). — Bacillose et tuberculose. — Le syndrome caséeux. — Dans un article que nous publions plus loin, M. Pissavy discute la classification à adopter pour décrire les formes de tuberculose. Dans une étude fort intéressante que M. André Jousset a consacrée à la sérothérapie antituberculeuse, il a abordé la même question et est arrivé à des conclusions fort suggestives.

Après avoir rappelé les recherches de Poncet sur la tuberculose inflammatoire, de Landouzy sur les bacilloses non folliculaires, il établit que la *bacillose* est l'ensemble des réactions suscitées dans l'organisme par le bacille de Koch, alors que la *tuberculose* en est la forme nodulaire. Elle n'est qu'un cas particulier de la bacillose.

Cette terminologie est importante, les bacilloses diffuses s'opposant à la bacillo-tuberculose et devant être considérées d'après leur évolution et leur chronologie et non d'après leurs lésions et leur morphologie.

Ceci, selon M. André Jousset, est à retenir, car le principal élément de succès de la sérothérapie, telle qu'il la préconise, n'est pas tant dans la forme des lésions que dans leur âge.

Toute bacillisation de l'économie comporte, selon lui, deux phases :

1° Une réaction inflammatoire aiguë ;

2° Soit, mais exceptionnellement, un nettoyage complet des tissus, — soit une orientation vers la nécrose ou la sclérose. Il y a alors des désordres irréductibles, de véritables lésions définitives. Sur celles-ci la sérothérapie ne peut avoir d'action ; seule la réaction inflammatoire aiguë fluxionnaire est justiciable de la sérothérapie. Voici au surplus le tableau donné par M. André Jousset.

(1) Mlle KRONGOLD, Thèse de Paris, 1919. — SALOMON, *Presse médicale*, 18 septembre 1919. — ROGER et LÉVY-VALENSI, *Soc. de biologie*, 8 novembre 1919.

(2) ANDRÉ JOUSSET, Tuberculose et sérothérapie antibacillaire (*Journal médical français*, décembre 1918).

BACILLOSES

DIFFUSES	NODULAIRES
(Tuberculoses atypiques)	(Tuberculoses proprement dites, typiques).

ÉVOLUTION

I. FLUXIONNAIRE (phase de réaction aiguë curable).

II. SCLÉRO-CASÉEUSE (phase de lésion chronique indélébile).

Il peut être fort utile de dépister l'existence de lésions caséeuses, puisqu'elles sont rebelles à toute sérothérapie ; pour M. A. Jousset, elles ne peuvent être décelées que par deux procédés : l'étude de la température, la réactivité locale à la tuberculine. Une cuti-réaction négative est, en effet, un signe de fâcheux augure qui, le plus souvent, contre-indique toute sérothérapie. Pour bien comprendre la **fièvre tuberculeuse**, on peut l'analyser avec M. A. Jousset dans la phtisie aiguë des adolescents, où on la voit passer par trois périodes traduisant trois états anatomiques distincts.

1° Période fluxionnaire. — Elle passe par deux phases : dans une première phase, le tracé est régulier, continu ou à oscillations de petites amplitudes dont le niveau donne la mesure de la gravité du mal. Il y a réaction insuffisante de l'organisme neuf devant l'infection. Dans une seconde phase, la résistance s'accuse ; les grandes oscillations d'un degré (ou même deux chez l'enfant) apparaissent : elles sont comparables au stade amphibole de la fièvre typhoïde. La *cuti-réaction apparaît progressivement* et s'affirme dès le second mois, alors qu'elle faisait défaut dans la première phase. C'est par excellence le moment où la sérothérapie peut, selon M. A. Jousset, être efficace et décider du sort de l'organisme.

2° Période caséeuse. — A cette période existent des oscillations thermiques très fortes d'au moins deux degrés ; cette fièvre hectique rémittente signifie suppuration caséeuse et non pas tuberculose certaine. Elle est due à une auto-intoxication par les déchets organiques mortifiés. Le *syndrome caséeux* se signale donc par ces fortes oscillations thermiques, par des frissons, des sueurs abondantes, un amaigrissement rapide. Il s'y joint un déclin prompt de la résistance humorale. La *cuti-réaction s'éteint progressivement* et, à la fin, il n'y a plus ni saillie, ni coloration. A cette période, il serait vain d'attendre un effet d'une sérothérapie quelconque.

3° Période ulcéreuse. — Le tracé thermique y devient d'une fantaisie déconcertante, coupé de phases d'apyrexie complète qui révèlent un état d'ataxo-adynamie profonde. A cette période, le phtisique, dont la fièvre dépend pour une large part des alternatives de rétention purulente et d'évacuation bronchique, est hors d'état de bénéficier d'une thérapeutique et notamment de la sérothérapie.

Ce sont seulement les cas où, d'une part, un type fébrile régulier existe (sans écart de température excédant 2 degrés chez l'adulte, 3 degrés

chez l'enfant), où, d'autre part, la cuti-réaction est franche, rose et saillante, qui sont justiciables d'un traitement spécifique du type de la sérothérapie préconisée par M. André Jousset.

Valeur diagnostique de la cuti-réaction. — Nous venons de rappeler le rôle que fait jouer à la cuti-réaction M. André Jousset dans le choix des cas justiciables de la sérothérapie. Cette méthode a fait actuellement ses preuves, et les documents apportés dans les thèses de M[lle] Patte et de M[lle] Mioche (1) confirment ce que nous savons. Bien faite, en employant de préférence la tuberculine brute, en faisant une scarification témoin, appréciée quarante-huit heures après la scarification, la cuti-réaction *positive* est si fréquemment observée qu'elle n'a de valeur diagnostique que dans la première enfance ; elle aide alors à diagnostiquer certaines tuberculoses latentes de l'enfant et à en pronostiquer l'évolution habituellement sévère; mais au-dessus de trois ans, et à plus forte raison chez l'adulte, elle est trop constamment positive pour permettre, en dehors des signes cliniques, d'affirmer une évolution tuberculeuse. Sans doute elle indique un foyer tuberculeux dans l'organisme et on doit admettre, avec M. Marfan, que ce foyer renferme des bacilles vivants, mais c'est tout ce qu'elle peut dire (2). Lorsqu'elle est *négative*, elle peut l'être du fait de certaines maladies intercurrentes, telles que la rougeole et la grippe, au cours de laquelle près des deux tiers des cuti-réactions pratiquées restent négatives, comme nous l'avons noté lors de la dernière épidémie. Mais surtout, elle est négative lors de granulie, de tuberculose avancée, de tuberculose cachectisante, si bien qu'en dehors de certaines maladies aiguës, *une cuti-réaction négative chez un adulte permet souvent d'affirmer la tuberculose et une tuberculose grave*. Elle a ainsi une valeur séméiologique réelle, beaucoup plus importante que celle de la cuti-réaction positive.

Glandes surrénales et hypotension artérielle des tuberculeux. — On a, dans ces dernières années, beaucoup insisté sur le rôle de l'hyposécrétion surrénale dans l'asthénie et l'hypotension artérielle des tuberculeux. En analysant les faits anatomo-cliniques qui peuvent appuyer ou contredire cette hypothèse, il ne faut pas perdre de vue qu'embryologiquement et histologiquement, substance médullaire et substance corticale sont deux organes distincts, qu'il en est de même en physiologie.

M. Porak (3) a pu, à la lumière de cette notion, pratiquer l'examen de 4 cas de tuberculose avec hypotension, dont un cas de maladie d'Addison. L'examen histologique de la médullaire ne pouvant être utilement fait à l'autopsie, il a dosé l'adrénaline de la glande pour en apprécier la valeur fonctionnelle, en mesurant l'action hypertensive de l'extrait de la glande. Dans ses quatre cas, le pouvoir hypertenseur des extraits de surrénale n'est pas diminué de façon notable. Dans le cas de maladie d'Addison en particulier, l'activité des glandes médullaires était normale et cependant la corticale présentait l'aspect anatomique de l'hypoépinéphrie.

Il faut donc conclure de ces intéressantes constatations de M. Porak que l'hypotension, dans certains cas de tuberculose, ne peut être rapportée à l'insuffisance surrénale et peut-être faut-il admettre d'autres causes d'hypotension chez les tuberculeux, en particulier l'action hypotensive des toxines diffusibles du bacille de Koch.

C'est là une notion importante au point de vue thérapeutique. Sans nier le rôle important de l'adrénaline dans la cure de l'asthénie et de l'hypotension des tuberculeux, il est bon de se rappeler que, même à doses faibles chez des individus dont l'activité des glandes surrénales est anormale, elle peut déterminer des accidents d'intolérance. Il serait donc utile, selon M. Porak, de suivre l'effet produit par le médicament hypertenseur sur la pression artérielle, en préciser l'action immédiate, ensuite établir une courbe de pression au jour le jour pour être renseigné sur les effets lointains de la médication. Si la pression maxima s'abaisse un peu et surtout si la pression minima s'élève, traduisant un spasme des vaisseaux périphériques, au cours d'une série d'injections de médullaire surrénale ou d'adrénaline, il faut interrompre le traitement.

La pneumo-séreuse pleurale au point de vue diagnostique. — L'étude radiologique de la plèvre pratiquée selon la méthode habituelle corrobore les donnés cliniques, mais apporte rarement des éléments nouveaux au diagnostic. Il en est tout autrement si l'on pratique la pneumo-séreuse pleurale en remplaçant, après une ponction exploratrice ou évacuatrice, une certaine quantité de liquide par de l'air. Il suffit pour cela de changer au cours d'une ponction l'ajutage de la pompe aspirante et foulante de l'appareil de Potain. On opérera avec une précision plus grande avec l'appareil de Küss. Alors, comme l'ont montré MM. P.-E. Weil et Loiseleur dans leurs très suggestives recherches, il devient facile de préciser l'abondance de l'épanchement, de le localiser, d'évaluer les réactions de la plèvre, de déterminer l'état du poumon, d'apprécier le fonctionnement du diaphragme et le déplacement du diaphragme. La place nous manque pour détailler tous les points nouveaux mis en lumière par MM. Weil et Loiseleur. Ce sont notamment les pleurésies enkystées qui, par la méthode qu'ils préconisent, sont plus facilement reconnues et analysées; les pleurésies axillaires, les pleurésies interlobaires, les pleuré-

(1) M[lle] PATTE, La cuti-réaction à la tuberculine. Thèse de Paris, 1919. — M[lle] MIOCHE, *Idem*, 1919.

(2) Une curieuse étude de CH. MADELAINE (Phagocytes et bacilles tuberculeux, Thèse de Paris, 1919) vient à l'appui de cette opinion en montrant que dans le tubercule expérimental ni les polynucléaires, ni les mononucléaires ne digèrent le bacille ; lorsque les mononucléaires seuls s'attaquent aux bacilles, il les entourent, les isolent, mais ne les digèrent et ne les détruisent pas, tout en les empêchant de nuire à l'organisme. Il n'y a donc pas phagocytose au sens habituel du mot et le bacille rendu inoffensif reste vivant.

(3) R. PORAK, De l'activité fonctionnelle de la glande médullaire surrénale des tuberculeux (*Annales de médecine*, n° 4, 1918, p. 404).

sies médiastines sont ainsi suivies et traitées avec une précision beaucoup plus grande. La ponction des épanchements est ainsi, en effet, grandement facilitée. La pneumo-séreuse constitue donc une méthode qui, dans tous les cas où la radioscopie peut être régulièrement appliquée, apporte au médecin un secours précieux (1).

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

Les médications spécifiques. — 1° **Tuberculinothérapie.** — Les travaux sur les tuberculines et leur emploi thérapeutique ont été ces dernières années peu favorables à la méthode et il semble de plus en plus difficile de préciser les cas où l'on peut, sans crainte, pratiquer les injections de tuberculine et en espérer des résultats. Toutefois le Dr Cevey a défendu, dans un livre récent, l'emploi des hautes doses de tuberculine chez les tuberculeux pulmonaires, même fébriles, et dit en avoir, depuis plus de dix ans, obtenu des résultats remarquables. Il est peu probable qu'il soit suivi dans cette voie de la tuberculinisation intensive, qui nous semble illogique et dangereuse. Les désastres que l'on ne peut oublier, les accidents et les insuccès signalés, même avec des doses minimes, montrent quelle prudence est nécessaire dans l'emploi de toute tuberculinothérapie (2).

2° **Sérothérapie.** — Voici bien des années qu'André Jousset prépare et étudie un sérum antituberculeux dont l'action semble réelle. L'importante étude qu'il a récemment consacrée à la méthode adoptée par lui (3) montre que, à l'inverse de la tuberculinothérapie, la sérothérapie paraît, dans certains cas, susceptible de résultats intéressants.

Mais le succès de la méthode dépend du choix judicieux des malades. Nous avons montré plus haut quelles étaient les idées d'André Jousset sur la classification des formes de la tuberculose. Pour lui, il ne saurait y avoir, à proprement parler, de sérothérapie antituberculeuse, le pouvoir du sérum s'arrêtant là où commence la lésion. Tout l'art du thérapeute consiste à découvrir quand il y a ou non lésion.

La sérothérapie ne convient selon lui, nous l'avons dit plus haut, qu'aux bacilloses à type fébrile régulier où l'écart des températures vespérale et matinale n'excède pas 2 degrés chez l'adulte et 3 chez l'enfant et dans lesquelles la cuti-réaction est franche et saillante. Le sérum de M. André Jousset est mixte, utilisant à la fois les bacilles et leurs poisons ; son action est vérifiée *in vitro* et surtout *in vivo* par l'expérimentation sur le cobaye qui démontre son action antitoxique certaine, son pouvoir antimicrobien léger.

L'injection du sérum est faite le plus souvent sous la peau, jamais par voie intraveineuse, rarement par voie rectale (active, mais inférieure à la voie sous-cutanée et d'action plus lente). La dose a une grosse importance ; il faut une dose massive initiale qui n'occasionne pas plus de troubles que de petites doses répétées et qui a des chances de juguler d'emblée l'infection bacillaire. On peut introduire sous la peau jusqu'à 1cc,5 et 2 centimètres cubes par kilogramme du patient, soit 100 à 140 centimètres cubes pour un adulte de 70 kilos.

Pour M. Jousset (il y est revenu dans un récent article), il n'y a pas à craindre d'accidents anaphylactiques qui, pour lui, sont un mythe ; les accidents sériques (urticaire, érythèmes, purpura, arthropathies) sont sans doute fréquents, mais jamais ils n'ont eu de conséquence sérieuse ; ce sont des accidents toxiques, relevant d'une susceptibilité particulière du malade, comportant toujours un pronostic bénin, et qui ne doivent pas empêcher l'emploi du sérum. Il faut en revanche tenir compte, lors de foyers pulmonaires, de ce fait que toute injection de sérum s'accompagne d'une poussée congestive focale réduisant d'autant le champ de l'hématose et pouvant entraîner, dans les cas étendus, des phénomènes asphyxiques avec collapsus cardiaque. Dans ce cas, il faut fractionner la dose et la répartir sur plusieurs journées successives.

Les injections de sérum sont ordinairement multiples. Elles doivent être espacées de dix à quinze jours, temps nécessaire pour l'élimination du sérum. Si, au bout de trois semaines, c'est-à-dire de la deuxième piqûre, il n'y a ni abaissement de la température, ni détente, c'est que le malade ne peut bénéficier du sérum et il est inutile de continuer.

Il est difficile de dire d'une manière précise les effets de la sérothérapie ainsi pratiquée. M. André Jousset a observé toutefois, à côté de faits où le traitement est resté inactif, d'autres cas nombreux où son action favorable n'est pas douteuse : action sur la fièvre, facile à suivre, immédiate ou plus tardive, manifeste dans une série de faits ; — action sur l'état général, disparition des douleurs et des signes fonctionnels, euphorie manifeste ; — action sur les hémoptysies, réserve faite des hémorragies foudroyantes des cavitaires ; — action, beaucoup plus lente (et parfois précédée d'une phase d'aggravation), sur les signes physiques pulmonaires ; aussi M. André Jousset conseille-t-il de se méfier de l'investigation stéthoscopique au cours du traitement.

Les accidents, certains mais sans signification grave, de cette médication sérique ne doivent pas empêcher son essor dans les cas où elle est indiquée ; son succès dépend plus du choix du malade que des qualités du sérum ; antibacillaire et non antituberculeuse, elle s'adresse aux réactions fluxionnaires aiguës de la bacillose débutante, mais demeure impuissante en face des lésions fibro-caséeuses irréductibles de la tuberculose et destructives de la phtisie.

(1) P.-E. WEILL et LOISELEUR, La pneumoséreuse pleurale au point de vue diagnostique (*Journal médical français*, juillet 1919).

(2) Dr FRANCIS CEVEY, Peut-on guérir les tuberculeux ? Lausanne, Sack Raymond, et Paris, J.-B. Baillière et fils, 1919.

(3) ANDRÉ JOUSSET, Tuberculose et sérothérapie antibacillaire (*Journal médical français*, décembre 1918). — La sérothérapie à doses massives et le mythe de l'anaphylaxie (*Presse médicale*, 5 août 1919).

Cliniquement, elle s'adresse aux bacilloses en évolution, c'est-à-dire aux formes aiguës des jeunes sujets et accessoirement aux poussées aiguës de la tuberculose chronique de l'adulte. Si une observation plus prolongée est nécessaire pour fixer définitivement sa valeur, on ne peut que reconnaître la haute portée théorique et pratique des recherches poursuivies avec patience et méthode par M. André Jousset.

La pneumo-séreuse pleurale en thérapeutique. — L'injection d'air dans la plèvre au cours d'une thoracentèse présente plusieurs avantages. Le liquide s'écoule plus facilement ; on peut retirer une plus grande quantité de celui-ci sans craindre les accidents *a vacuo*. Enfin et surtout au point de vue thérapeutique, la méthode est excellente, comme l'ont montré Achard, Vaquez et Laubry, Vaquez et Quiserne, etc. Récemment, MM. P.-E. Weil et Loiseleur (1) ont bien mis en relief les avantages de cette technique, érigée en méthode. Dans les *pleurésies séro-fibrineuses* de la *grande cavité*, comme dans les *pleurésies séro-fibrineuses partielles*, elle donne toujours de bons résultats, réserve faite de l'existence d'autres foyers tuberculeux extra-pleuraux, susceptibles d'évoluer par eux-mêmes. La cuti-réaction ici encore peut servir ; négative, elle doit inciter à l'abstention, la pneumo-séreuse risquant d'être inefficace. La pneumo-séreuse peut avoir une action favorable dans les *pleurésies associées à la tuberculose pulmonaire* pour peu que les lésions pulmonaires soient localisées au poumon sous-jacent et non généralisées aux deux poumons ou aux autres viscères. Elle agit également, mais d'une manière plus inconstante, dans les *pleurésies hémorragiques tuberculeuses* et les *pleurésies purulentes tuberculeuses*. Elle a parfois son indication dans les *hémothorax traumatiques*. Facile à pratiquer et à surveiller, pour peu que l'on possède une installation radioscopique permettant de suivre le malade, la méthode de la pneumo-séreuse paraît mériter d'être mieux connue et plus souvent pratiquée.

Le pneumothorax artificiel. — S'il n'a pas paru en France cette année de travaux nouveaux sur cette question d'importance thérapeutique si grande, ceux que nous venons de relater sur la pneumo-séreuse sont une preuve de plus de l'efficacité de la méthode préconisée par Forlanini. L'ouvrage si documenté du professeur Morelli (de Montévideo) (2), dont il sera parlé d'autre part, montre bien ce qu'est la méthode, comment ses accidents peuvent facilement être évités, quels heureux résultats on en peut attendre. Sans doute il ne faut l'appliquer qu'après s'être assuré soigneusement de l'intégrité du poumon du côté opposé ; sans doute il est difficile de savoir quand interrompre les insufflations, et la longue durée du traitement rend parfois difficile son application. Mais les faits qui démontrent son efficacité sont trop éloquents pour que l'on puisse nier la valeur du traitement par le pneumothorax artificiel, « traitement merveilleux », dit Morelli ; appliqué à des cas bien définis, pratiqué selon les règles actuellement nettement précisées, il donne des résultats excellents et le bilan actuel de ce traitement lui est nettement favorable.

La cure hygiénique de la tuberculose. — Les travaux sur la cure hygiénique se poursuivent. Les indications limitées des cures dites spécifiques, l'action réelle mais inconstante des médications chimiques, la notion actuellement établie de la grande fréquence des tuberculoses arrêtées dans leur évolution incitent à essayer le plus souvent possible des ressources qu'apporte la cure hygiénique bien comprise.

1° La **cure de montagne** offre certainement des avantages précieux et récemment M. Bergeron a bien fixé ses indications (3). Les cas de tuberculose pulmonaire au début, les indurations du sommet sont, avant tout, justiciables de cette cure ; l'appétit se relève, les forces reprennent, le poids augmente, l'anémie diminue, la température se régularise. Les malades présentant de l'infiltration ulcéro-caséeuse des poumons peuvent aussi être envoyés à la montagne, mais à condition qu'il s'agisse de lésions localisées. Les lésions diffuses contre-indiquent le séjour d'altitude. Par suite, en effet, de la raréfaction de l'air et de l'oxygène, ils souffrent, à cause de leur champ respiratoire réduit, d'une véritable asphyxie. La fièvre, pour peu qu'il ne s'agisse pas de tuberculose aiguë, n'est pas une contre-indication absolue. Les hémoptysies sont plus discutées ; la montagne peut toutefois être autorisée pour peu que l'ascension soit faite par périodes successives et non en période aiguë. La laryngite bacillaire, améliorée par la montagne si elle existe à l'état isolé, est une contre-indication si elle complique la tuberculose pulmonaire.

La tuberculose rénale, unilatérale et sans lésions pulmonaires peut être envoyée à la montagne, de même que la tuberculose de l'intestin qui, sous l'influence de l'héliothérapie bien dirigée, peut fort bien y guérir.

La tuberculose des séreuses se trouve bien à la montagne, pour peu qu'il s'agisse de tuberculoses localisées de la plèvre ou du péritoine et non de tuberculose étendue des séreuses.

Les tuberculoses osseuses, articulaires et ganglionnaires sont volontiers considérées comme plutôt tributaires du climat marin, malgré les beaux résultats publiés ici même par Rollier. Il va de soi

(1) P.-E. WEIL et LOISELEUR, La pneumo-séreuse pleurale au point de vue thérapeutique (*Journal médical français*, juillet 1919). — G.-L. REGARD, Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par évacuation du liquide et pneumothorax (*Presse médicale*, 4 octobre 1919).

(2) JUAN MORELLI (de Montévideo), Pneumothorax artificiel et autres interventions dans la tuberculose pulmonaire, Montévidéo, Imprimerie nationale, 1919.

(3) ANDRÉ BERGERON, La montagne dans la lutte contre la tuberculose (*Presse médicale*, 21 août 1919).

pourtant que, si les poumons sont atteints, la cure de montagne sera préférable.

Les tuberculeux qui ne doivent pas aller à la montagne sont les tuberculeux frileux, anémiés, pâles ou cyanosés que le froid indispose grandement. Si on se décide à les y envoyer, c'est la cure d'été qu'il faut leur conseiller d'abord afin qu'ils s'y acclimatent peu à peu.

La cure d'altitude ne doit d'ailleurs pas être une cure de froid. C'est un traitement délicat qu'il faut surveiller de près, le malade ne devant être abandonné à lui-même qu'après avoir compris les modalités de la cure qui varient suivant les cas.

Notre pays se prêterait particulièrement bien à la cure d'altitude, et les Alpes et les Pyrénées ont une série de sites bien exposés où les tuberculeux peuvent bénéficier des effets de cette cure. Malheureusement peu sont, dès maintenant, organisés pour assurer au malade, avec le confort nécessaire, la surveillance médicale indispensable et l'organisation voulue pour une cure d'héliothérapie rationnelle. Il est à souhaiter que peu à peu un effort soit fait dans ce sens, permettant à plus de malades de chercher sur le sol national l'action cicatrisante et tonique de la cure d'altitude.

2° **La cure marine.** — Voici trente ans qu'avec une activité inlassable, M. F. Lalesque étudie l'action du climat marin atténué, tel qu'il est réalisé à Arcachon, sur la tuberculose pulmonaire et les autres localisations de la tuberculose. Il a bien montré ce qu'on pouvait et devait attendre de la mer, fixé aussi les avantages des cures forestières, précisé dans de nombreuses publications la technique de la cure d'air et de repos telle qu'on doit la pratiquer à Arcachon. Il vient de réunir dans un magnifique ouvrage de près de 800 pages sur *Arcachon, ville de santé* (1) l'ensemble de ses recherches sur le sujet, et ce livre, illustré de nombreuses figures, de graphiques climatologiques, de planches, doit retenir l'attention des médecins. M. Lalesque y montre nettement les effets obtenus à Arcachon dans certaines tuberculoses évolutives fébriles ou hémoptoïques, dans certaines tuberculoses corticopleurales, etc. Il y met en relief le rôle joué par l'*humidité marine*, qui constitue un agent de sédation prévenant les poussées congestives et les hémoptysies. Air humide, baromètre fixe, thermomètre stable sont trois éléments réalisés à Arcachon qui permettent aux pulmonaires de bénéficier de la *cure libre en climat marin* ; la cure doit y être méthodiquement poursuivie et il faut faire profiter le malade successivement ou simultanément de la *cure forestière* et de la *cure marine*. Le soleil est un adjuvant précieux et M. Lalesque, dans un excellent chapitre, rappelle ce que l'on peut attendre de l'héliothérapie dans les diverses formes de tuberculose et comment la *cure hélio-marine* peut être organisée à Arcachon, comment, notamment, la *cure solaire en barque* peut y rendre de grands services; toutefois ce n'est qu'un excellent moyen thérapeutique ajouté aux autres. Ce moyen est d'ailleurs parfois contre-indiqué et nécessite une surveillance spéciale.

Sans insister davantage sur cet ouvrage d'ensemble, riche en documents scientifiques de tout ordre, nous devions le signaler comme résumant l'effort poursuivi par un des phtisiologues les plus justement estimés.

3° **L'héliothérapie.** — Nous venons de faire allusion à l'action du soleil dans la cure marine. Cette action a souvent été discutée, et récemment une communication de M. Doche à la Société de pédiatrie sur l'héliothérapie du mal de Pott amenait diverses interventions montrant, à côté de son action certaine, ses dangers et la nécessité d'une surveillance médicale stricte. M. d'Œlsnitz, notamment, a maintes fois signalé la variabilité morbide et réactionnelle des sujets soumis à la cure et l'obligation pour le médecin de préciser la technique applicable à chaque cas. Il n'est pas douteux toutefois que la cure solaire, à l'altitude, à la mer ou ailleurs, peut donner d'excellents résultats. A côté des tuberculoses externes, dites chirurgicales, de la tuberculose péritonéale si fréquemment et nettement modifiée, les tuberculoses médiastines peuvent être améliorées et récemment M. A. Dufourt (2) rapportait des cas d'*adénopathies médiastines pures de l'enfant* remarquablement et rapidement transformées. En revanche, les *adénopathies médiastines avec lésions pulmonaires* plus ou moins étendues ne doivent être insolées qu'après un temps d'observation plus ou moins long et de manière très prudente ; on fera de même bien de s'abstenir chez les porteurs de lésions tuberculeuses pulmonaires nettement évolutives. La même prudence s'impose d'ailleurs dans la plupart des tuberculoses pulmonaires évolutives de l'adulte où les réactions de foyer, les poussées de bacillémie avec parfois méningite ultime ont été signalées. Comme toutes les méthodes de traitement de la tuberculose, l'héliothérapie doit être réglée et surveillée dans ses indications et ses contre-indications qui sont chaque jour mieux fixées. Chez le sujet sain, en revanche, la cure solaire est beaucoup plus simple à conseiller et, chez l'enfant, elle a une valeur prophylactique antituberculeuse. M. Armand-Delille vient justement, avec M. Wapler, de la mettre en relief, en rappelant l'expérience faite par lui en 1918, chez les rapatriés légèrement atteints, à l'*école au soleil* de Monnetier et en montrant combien facilement une telle école peut être organisée, quels résultats on peut attendre dans la prophylaxie de la tuberculose chez les enfants des villes de cette héliothérapie préventive. On ne peut que souhaiter de voir ses efforts entendus par ceux qui s'occupent d'hygiène sociale (3).

(1) F. Lalesque, Arcachon, ville de santé; monographie scientifique et médicale. Masson et Cie, 1919.

(2) A. Dufourt, Traitement de l'adénopathie médiastine par l'héliothérapie (*Presse médicale*, 25 août 1919).

(3) Armand-Delille et Ph. Wapler, L'école de *plein air* et l'école au soleil. A. Maloine, 1919.

LES ÉQUIVALENTS MENSTRUELS CHEZ LES TUBERCULEUSES

PAR

le Dr Ch. SABOURIN (de Durtol).

Chez les femmes non tuberculeuses ou dont l'état de santé n'éveille même pas l'idée de bacillose pulmonaire *latente*, les incidents qui marquent ou peuvent marquer la période des règles dites normales ou à peu près, sont aussi nombreux que variés. On les range généralement sous la rubrique de phénomènes congestifs, plus ou moins de voisinage, plus ou moins aberrants ou à lointaine portée par rapport au siège abdominal du molimen menstruel.

C'est l'état de tension, de réplétion du ventre, des lombes, du foie et des reins surtout chez les ptosiques, de l'intestin, du rectum, avec ou sans pollakicopric, avec ou sans tendance à la diarrhée ; c'est l'irritation vésicale, le gonflement des varices, des hémorroïdes, c'est l'hypersécrétion utérine de la leucorrhée ; puis ce sont les douleurs névralgiques, les céphalalgies, les migraines, les gastralgies, l'irritabilité du plexus solaire, sans compter bien d'autres misères douloureuses ; puis les congestions passagères ou prolongées de la pituitaire avec parfois de l'hypersécrétion nasale et oculaire, les épistaxis, les fluxions pharyngées, gingivales, laryngées, thyroïdiennes, ganglionnaires cervicales et médiastino-hilaires ; puis les œdèmes fugaces, les exaspérations des dermatoses préexistantes, acné rosacée, eczémas, l'éclosion d'accidents nouveaux, urticaire, érythèmes polymorphes, purpuras, plaques de zona ; puis les phénomènes nerveux du système cardiaque, palpitations, vertiges, angoisses angineuses, les spasmes de l'œsophage, les crises pénibles de battements de l'aorte abdominale, les douleurs troublantes du plexus solaire, sans compter le grand nervosisme et les grands troubles psychiques allant de l'excitation nerveuse simple à l'agitation franche, à la crise de nerfs, à la perversion mentale, à la vésanie passagère, à l'idée de fugue, à la fugue elle-même se produisant tous les mois quelques jours avant le flux menstruel, etc.

La pathogénie de ces incidents variés s'est notablement éclaircie et satisfait davantage l'esprit depuis que l'on connaît mieux les phénomènes de l'ovulation. Il est à peu près admis que, pendant les dix, douze, quatorze jours qui précèdent le flux menstruel, l'évolution anatomo-physiologique qui se passe dans l'ovaire s'accompagne de sécrétions endocriniques au fur et à mesure résorbées par le sang, qui vont encombrer la circulation générale. S'il n'y a pas fécondation, l'effort de l'organisme, pour se débarrasser de ces produits anormaux et nocifs, du moment qu'ils ne sont pas utilisés, se traduit par le molimen menstruel, dont la signature normale est le flux sanguin par l'utérus.

Suivant la constitution de la femme, suivant la *simplicité* de ses fonctions animales ou suivant leur *complexité*, suivant les perturbations produites dans ces fonctions par les tares congénitales ou acquises si habituelles des races civilisées, cette décharge sanguine par l'émonctoire naturel s'effectue simplement, sans réaction pour ainsi dire, ou s'effectue plus ou moins difficilement et s'accompagne alors de répercussions congestives sur tel ou tel appareil organique qu'il est en général facile de qualifier, de *locus minoris resistentiæ* pour telle ou telle femme.

Chez les tuberculeuses il n'en va pas autrement. Mais si l'on considère que la tuberculose, d'une part, touche avec une prédilection marquée, par ses toxines bacillaires ou autrement, la fonction utéro-ovarienne, que d'autre part elle exalte, décuple les tares générales et locales des individus qu'elle atteint, et qu'enfin elle crée dans l'organisme çà et là des lésions sèches ou sécrétantes, il est facile de comprendre que le sang chargé des poisons endocriniens de l'ovulation s'en débarrassera plus malaisément par les voies habituelles, et que comme conséquence le molimen hémorragique se portera plus volontiers sur les points de l'économie qui se défendent mal pour toutes raisons possibles et surtout parce que la tuberculose les a altérés.

Et c'est alors qu'on voit ces répercussions à distance se faire suivant les prédispositions morbides ou réactionnelles des sujets, se bornant, en apparence tout au moins, à de simples phénomènes congestifs si l'organe touché n'est pas apte à faire excrétion ou sécrétion, comme on voudra, ou bien produisant des sécrétions ou des flux sanguins véritables quand l'organe touché s'y prête par son état d'adultération morbide.

C'est-à-dire que, chez les tuberculeuses, on voit multipliées, hypertrophiées, toutes ces répercussions que nous appelons les incidents de la période menstruelle.

Parmi ces incidents, le plus grand nombre assurément représentent le résultat de décharges toxiques partielles sur un organe, un tissu, mais on ne saurait les considérer comme remplaçant plus ou moins partiellement le flux cataménial. On ne dira certainement pas que la céphalée, les névralgies, les douleurs lombaires, un herpès buccal ou un zona fessier comportent le caractère

d'*équivalents menstruels*, ce serait abusif. Mais il en est d'autres qui vraiment remplissent ce rôle de vicariance. Les uns sont très connus et de tout temps; d'autres, plus rares, sont par suite moins étudiés. Nous en examinerons un certain nombre et nous signalerons quelques suppléances cataméniales exceptionnelles jusqu'à présent et qui méritent incontestablement d'attirer l'attention du médecin.

Ce qui suit n'est pas plus une revue générale qu'une mise au point de la question des *équivalents menstruels* mais tout simplement l'exposition des faits observés pendant une pratique déjà longue.

Avant de parler des équivalents menstruels reconnus comme tels, il nous semble fort intéressant de considérer ce que peuvent valoir, au point de vue de la vicariance cataméniale, d'abord la *fièvre menstruelle* et ensuite la *congestion pulmonaire menstruelle*.

A. **La fièvre menstruelle.** — La cause essentielle de la fièvre menstruelle peut encore, semble-t-il, prêter à discussion. Est-elle simplement le résultat du molimen aberrant, ou bien a-t-elle de façon générale pour intermédiaire la congestion pulmonaire de répercussion cataméniale? Cette dernière thèse a été soutenue par nous-même il y a longtemps, et rien depuis n'est venu qui ait modifié notre opinion.

Mais comme on a davantage et mieux étudié les phénomènes cliniques de l'ovulation chez la femme saine ou soi-disant saine, on a vu qu'assez souvent les dix, douze, treize jours qui précèdent le flux menstruel se marquent d'une minime ascension thermique de 1, 2, 3 dixièmes de degré matin et soir, laquelle disparaît non moins généralement avec l'apparition des règles. Cliniquement parlant, il est incontestable que nombre de filles et femmes non tuberculeuses se comportent de cette façon ; et il n'est pas contestable non plus que nombre de filles et femmes tuberculeuses, *absolument apyrétiques, quel que soit le degré de leurs lésions thoraciques*, présentent ce même phénomène thermique. Dix, onze, douze et même quatorze jours avant *les règles se faisant normalement*, leur courbe monte de façon mathématique de 1, 2, 3 dixièmes matin et soir. Le flux menstruel arrive et cette courbe reprend de suite son axe habituel, à moins de troubles spéciaux dans la fonction utérine. C'est là de l'observation courante dans la clinique des poitrinaires.

Cela veut dire simplement que la femme tuberculeuse à lésion quelconque, même cavitaire, devenue absolument apyrétique et réglée de façon normale, peut se comporter vis-à-vis de l'ovulation comme la femme non tuberculeuse, c'est-à-dire que, tout comme cette dernière, elle peut répondre par un acte de défense thermogène à l'imprégnation de sa masse sanguine par les produits endocriniens que sécrète l'ovaire à ce moment.

Mais de là à conclure que la fièvre menstruelle, d'importance variable chez les tuberculeuses, n'est qu'une réaction sanguine contre le même empoisonnement que ci-dessus, il y a loin. Car, même dans les cas les plus bénins, les plus légers de fièvre menstruelle vraie, c'est-à-dire chez la femme tuberculeuse qui n'a pas constamment des règles parfaites; simples, faciles, se passant sans qu'on s'en occupe en quoi que ce soit, il nous a toujours paru constant que le trouble de la fonction utérine, avec le trouble de la courbe thermique concomitent des signes de congestion passagère dans les territoires pulmonaires touchés par la bacillose. Ce qui revient à dire que chez la tuberculeuse ne faisant pas ses règles *normalement*, le molimen génital, gêné du côté de l'émonctoire naturel, se répercute sur la partie faible, en l'espèce le poumon, sous forme d'acte congestif, entraînant bien entendu une élévation thermique variable.

D'aucune façon par conséquent, quelle que soit l'intensité de la fièvre menstruelle proprement dite, elle ne saurait être considérée comme un acte compensateur, comme un *équivalent menstruel*.

B. **La congestion pulmonaire menstruelle.** — A tout prendre, c'est bien plutôt la congestion pulmonaire qui mériterait le nom d'équivalent cataménial, parce qu'à première vue, de façon palpable, elle représente un afflux sanguin, une accumulation de sang en quantité pondérable, si l'on peut dire, dans telle ou telle région d'un organe éminemment bien constitué pour lui servir de récipient momentané, surtout si l'on considère à quelle masse de sang relativement mesquine se réduit la perte menstruelle de la plupart des femmes, d'après les évaluations récemment publiées (1). On peut affirmer que toute tuberculeuse dont les règles ne sont pas absolument normales congestionne plus ou moins tous les mois et pendant plus ou moins de jours toutes les régions pulmonaires et pleurales que la bacillose a touchées.

Chez l'une c'est insignifiant ; pendant la phase prémonitoire, cela se réduit à une sensation de pesanteur, de courbature dans l'épaule ou sur un point juxta-vertébral, avec un peu plus de toux sèche, quelques sibilances, ou encore un ronflement sur l'acromion.

(1) A. Labille, *Annal. de gynécol. et d'obst.*, mai-juin 1917, et *Presse médicale*, 13 juin 1918.

Chez une autre, c'est déjà une humidité anormale des petites lésions préexistantes déjà desséchées.

Chez d'autres, c'est la vraie congestion bruyante, soufflante, raclante, retentissante à la voix sur telle lésion déjà bien connue, avec expectoration doublée, triplée de volume.

Chez les malades portant ramollissement d'un côté et lésion à peu près sèche de l'autre, c'est souvent la *congestion paradoxale*, c'est-à-dire frappant au maximum, au moins en apparence, le côté le moins atteint.

Certaines tuberculeuses voient survenir leurs règles après quelques jours de ces accidents congestifs qui diminuent aussitôt et se résolvent rapidement. Chez d'autres, le flux utérin semble être insuffisant, et dès qu'il a cessé, on voit s'accroître la congestion pulmonaire pendant plusieurs jours, accompagnée d'une recrudescence de fièvre. Chez d'autres enfin, les règles ne se montrent point (crise menstruelle fruste), et la congestion du poumon, avec la fièvre, se prolonge, peut durer dix, douze, quinze jours avant de se résoudre.

Dans ces circonstances il est, croyons-nous, tout à fait légitime de parler de congestion pulmonaire de remplacement, de viciarance partielle dans certains cas, complète dans d'autres, et l'étiquette *équivalent menstruel* convient bien à cette congestion pulmonaire, les produits toxiques du sang s'éliminant en partie par l'expectoration plus abondante.

C. **L'hémoptysie menstruelle.** — A la suite de la congestion pulmonaire menstruelle se place naturellement l'hémoptysie menstruelle. C'est la plus habituelle des hémorragies cataméniales chez les tuberculeuses, pour cette bonne raison vraisemblablement que la lésion des poumons constitue le point faible par excellence de l'organisme des poitrinaires.

Est-ce toujours le même processus morbide qui préside à cette hémorragie? Nous croyons fort que, suivant les cas, cela se produit de deux façons.

Chez les tuberculeux en général, l'observation clinique démontre que certaines hémoptysies se font à froid, sans réaction aucune (sinon la réaction émotive et fugitive du premier crachement), comme si le sang coulait d'un robinet s'ouvrant et se fermant alternativement suivant le nombre des reprises de l'écoulement, véritable saignée spontanée se faisant par un foyer tuberculeux du poumon. Cela se passe ainsi dans la majorité des hémoptysies alimentaires et chez nombre de poitrinaires tarés du cœur et très nerveux. Nous avons plus particulièrement appelé *phtisi-cardiaques* ces hémorragies qui semblent être la conséquence d'un véritable coup de piston donné dans le système artériel.

Or nous croyons fort que pas mal d'hémoptysies menstruelles se font de manière analogue, sans manifestation apparente de vraie congestion pulmonaire, sans élévation de température, sinon des 2 ou 3 dixièmes habituels de la crise prémenstruelle. Voici par exemple une femme qui, portant une caverne juxta-scissurale, a une courbe de 36°,4-36°,8 (T. buccale), se changeant en courbe 36°,8-37°,2 pendant dix à douze jours avant le flux. A l'une de ces époques, le cinquième et le sixième jour elle saigne au nez ; le septième, le neuvième et le dixième, elle a une ou deux reprises d'hémoptysie par vingt-quatre heures; les onze et douzième, grande céphalée ; le treizième jour, les règles arrivent, la courbe redescend à 36°,4-36°,8.

Il est évident qu'on peut toujours soutenir qu'il y a eu congestion pulmonaire, qu'il y a eu congestion nasale, et qu'il y a congestion cérébrale. Mais n'empêche que cet afflux sanguin au poumon ne s'est accompagné d'aucun phénomène clinique de congestion.

Par contre, voici une jeune fille portant aussi une pneumonie cavitaire juxta-scissurale plutôt récente, en période de réparation, 37°-37°,8. La crise menstruelle s'annonce par une fièvre ascendante franche, 38°-39° et plus, avec une ou deux hémoptysies par jour, avec douleurs dans le côté malade, congestion intense, souffle, râles dans toute la région déjà atteinte ; le neuvième jour les règles se montrent, la courbe tombe à 37-38° comme avant l'épisode.

Il est bien évident que cette manière de cracher du sang diffère totalement de la manière précédente.

Il y a donc aux deux extrêmes de la manifestation hémorragique menstruelle une opposition formelle. Ici l'hémorragie à chaud, congestive, et là l'hémorragie à froid, simple écoulement de sang. Que nombre de cas fassent en plus ou en moins la transition entre ces deux modalités, rien de mieux, mais le fait clinique n'en existe pas moins, et il a son importance.

En effet, si l'hémoptysie menstruelle à froid comporte toujours, croyons-nous, un pronostic bénin, l'hémoptysie menstruelle par congestion pulmonaire n'est pas toujours d'allure aussi favorable. Outre que chez des femmes déjà gravement atteintes du poumon et quelque peu tarées du cœur et du foie, qui font depuis quelques mois difficilement leurs règles, la crise congestive hémorragique sur la poitrine peut amener rapidement la mort, il est des cas où, sans être grave

en réalité, la crise menstruelle prend des aspects sérieux, inquiétants au moins en apparence, qui maintes fois font craindre une évolution de phtisie galopante, surtout si le diagnostic n'est pas fait ni même soupçonné. Le plus souvent le retour du flux utérin y coupe court, mais l'alerte n'en aura pas été moins vive pour la malade et son entourage, sinon constamment pour le médecin.

Il y a donc là une question de diagnostic, de pronostic et, encore plus, de traitement.

C'est que l'hémoptysie menstruelle non congestive, à froid, est absolument justiciable du traitement ambulatoire qui favorise incontestablement la fonction exonérante de l'utérus, et depuis longtemps nous avons l'habitude de ne pas nous occuper de l'incident. Il n'y a en effet pas plus de raison valable d'immobiliser une femme qui crache du sang dans ces conditions que si elle saignait du nez en pareille circonstance. Et certes ni patientes ne s'imposent le repos, ni médecins ne l'ordonnent pour une épistaxis cataméniale.

Tandis que l'hémoptysie congestive, à chaud, fébrile, nous semble exiger le repos au lit, de par ce seul fait qu'elle concomite une congestion pulmonaire; ici l'élément hémorragique n'est qu'au second plan, et c'est l'élément congestif qui commande.

Les modalités de l'hémoptysie menstruelle sont très nombreuses, et leur description comporterait un véritable chapitre. Ce qu'il faut en retenir, c'est que sa fréquence est extrême et impose l'enquête immédiate sur l'époque cataméniale chez toute tuberculeuse qui crache du sang, *et mieux encore chez toute fille ou femme qui, non connue tuberculeuse, crache du sang.* C'est qu'en effet si, chez les poitrinaires en train de perdre leurs règles ou en train de les retrouver, l'hémoptysie est très souvent un équivalent de remplacement total à un degré quantitatif quelconque, chez les bacillaires plus ou moins bien réglées elle est le plus souvent un équivalent partiel qui précède, concomite ou suit le flux utérin lui-même.

On peut dire que chaque malade a sa petite façon de cracher du sang à ses époques. L'une des plus intéressantes pour le clinicien concerne l'hémoptysie post-menstruelle, qui se montre franchement plusieurs jours après la cessation des règles, alors que, d'après la durée de l'écoulement, on avait tout lieu de supposer que la dépuration sanguine était suffisante. Et ces crachements sanguins peuvent durer une série de jours, sous une allure plutôt bénigne assurément, et sans qu'aucun traitement ait grande prise sur eux. Ce que nous avons trouvé de mieux, c'est encore de rendre les patientes à leur vie habituelle, plus ou moins active.

De ces hémoptysies de complément post-menstruelles, les unes se font complètement à froid comme dans la *modalité du simple robinet*, les autres sont un peu plus fonction de congestion pulmonaire fébrile tardive.

Dans le premier cas, par exemple, une femme plutôt bien réglée, ou croyant bien l'être suffisamment, passe son époque sans fièvre notable, et, trois ou quatre jours après cessation du flux, est prise de crachements de sang à froid qui durent une semaine.

Dans le second cas, une malade peu fébrile, quelques dixièmes de trop pendant les huit, dix jours prémenstruels, rejette parfois deux ou trois crachats sanglants la veille et l'avant-veille du flux ; celui-ci se passe bien en apparence ; il cesse, la patiente pense avoir été convenablement réglée, et le lendemain ou le surlendemain la fièvre monte, la lésion pulmonaire s'encombre, les crachats redeviennent sanglants pendant plusieurs jours ; tout disparaît en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Ici, comme pour certaines épistaxis et nombre de diarrhées menstruelles, on peut s'étonner à bon droit de voir la masse considérable ou relativement considérable de sang qu'une tuberculeuse peut perdre par le poumon en période de ses règles, alors que, d'après les recherches les plus récentes, l'écoulement utérin chez la femme en général oscillerait entre 50 et 80 grammes, au maximum 100 à 200 grammes. Si ces données sont confirmées exactes, il y a lieu de chercher la cause de cette différence énorme entre la masse du flux utérin et la quantité très habituelle du sang perdu par hémoptysie vicariante. La première explication qui vient à l'esprit, c'est que l'utérus, émonctoire normal pour les principes toxiques dont se charge l'appareil circulatoire pendant la crise d'ovulation, a une faculté d'épuration du sang et d'élimination de ces principes nocifs toute particulière, ce qui semble tout naturel, tandis que les autres organes, muqueuse nasale, poumon, varices rectales, muqueuse intestinale, par où se font si souvent les hémorragies menstruelles aberrantes et autres sécrétions vicariantes, ne sont pas normalement destinés à cette fonction de remplacement par leur constitution même, et la remplissent comme ils le peuvent, de leur mieux, mais incontestablement de façon fort vicieuse.

D. **L'épistaxis menstruelle.** — Très commune, très connue, l'épistaxis menstruelle. Variable comme quantité de sang rejeté, variable comme

fréquence des reprises, elle peut se montrer avant, pendant le flux utérin, et même après la cessation de ce dernier. C'est alors l'équivalent menstruel partiel. Mais souvent aussi elle remplace en totalité l'écoulement cataménial. C'est le plus généralement chez les tuberculeuses en train de perdre leurs règles ou de les retrouver. Dans les deux cas on voit l'effort hémorragique se traduire simplement par des saignements de nez répétés. D'autres fois il s'y joint d'autres équivalents partiels, hémorroïdes, diarrhée menstruelle, hémoptysie. Il y a des crises cataméniales qui, plusieurs mois de suite à l'état fruste, se traduisent par une fièvre intense, une forte congestion pulmonaire et de simples épistaxis se produisant au moment de l'acmé de la courbe fébrile.

L'épistaxis de remplacement se voit chez les tuberculeuses de tout âge. Pas mal de poitrinaires, à l'âge de la ménopause, esquissent plus ou moins bien leur crise cataméniale, mais remplacent en totalité, au moins en apparence, le flux par des saignements de nez, tout en faisant de la congestion pulmonaire plus ou moins fébrile au niveau de leurs lésions tuberculeuses.

De façon générale, mais ici comme en tout il y a des exceptions, chez les poitrinaires faisant volontiers l'épistaxis menstruelle importante ou non, on retrouve dans les antécédents une grande disposition aux saignements de nez dès l'enfance.

Inutile de rappeler combien l'hémorragie nasale est fréquente chez les jeunes filles à la période de formation, soit qu'elle précède l'éclosion des règles plusieurs mois à l'avance, soit qu'elle concomite l'établissement plus ou moins régulier de la menstruation. Et il est non moins connu que, dans la plupart de ces cas, le médecin trouve la bacillose quand il veut bien la chercher, surtout s'il s'agit de jeunes personnes de constitution angioneurotique avec cyanose facile des extrémités.

E. **Le flux hémorroïdaire menstruel.** — Presque toujours le flux hémorroïdaire menstruel se voit chez des tuberculeuses franchement constipées, pas mal d'entre elles ayant en plus la tare de l'hépatisme héréditaire.

On l'observe encore assez souvent à l'état d'équivalent partiel. Voici par exemple une jeune fille, grande nerveuse, grande constipée depuis son enfance, tuberculeuse déclarée depuis un an. Il y a sept mois les règles ont cessé d'être normales. A chaque période elle fait la petite fièvre prémenstruelle de 3 ou 4 dixièmes en trop matin et soir ; chaque jour, elle a une petite hémorragie anale ; le septième, huitième ou dixième les règles reviennent et le flux hémorroïdal disparaît. Peu à peu la santé se rétablit, la malade rééduque son intestin, les hémorroïdes ne se montrent plus guère ; et alors à chaque époque la fièvre prémenstruelle s'accompagne le plus souvent, non plus du flux sanguin par l'anus, mais de deux, trois selles liquides quotidiennes qui cessent dès que le flux utérin apparaît. Plus tard encore les périodes de règles deviennent à peu près normales et les dernières manifestations aberrantes disparaissent à leur tour.

Il peut arriver que cette vicariance partielle des règles par le flux hémorroïdaire s'accompagne de phénomènes généraux et locaux sérieux, ou, si l'on aime mieux, il arrive qu'une hémorragie anale plutôt violente solutionne une crise menstruelle de grave apparence, comme dans le cas suivant.

Chez une jeune fille tuberculeuse fébrile, très constipée à l'ordinaire, une crise cataméniale s'annonce par une forte recrudescence de fièvre avec un état abdominal inquiétant par l'intensité des douleurs spontanées et provoquées, par le ballonnement, les nausées constantes ; le quatrième jour une fluxion hémorroïdaire se produit, le sang coule abondamment par l'anus, et le lendemain les règles apparaissent, achevant l'amélioration subite survenue la veille dans tous les symptômes.

Nous n'avons vu qu'une fois le flux menstrue remplacé en totalité par le flux hémorroïdaire. Chez une femme constipée, à tare hépatique héréditaire très accentuée, mal et péniblement réglée depuis l'éclosion de sa tuberculose active, les époques se marquaient, en général, par une fièvre prémonitoire très légère accompagnée d'hémorragies anales pendant sept, huit jours avant l'apparition des règles. Mais à deux reprises le flux hémorroïdaire fut la seule manifestation qui concomita la crise de fièvre menstruelle.

En revanche, il est très habituel de voir chez filles et femmes tuberculeuses le flux des hémorroïdes se combiner avec l'épistaxis et la diarrhée séreuse pour remplacer les règles, soit partiellement, soit en totalité.

Si l'on tient compte de l'état de santé ordinaire des malades qui présentent ces suppléances ano-rectales, une indication thérapeutique de premier ordre s'impose : rééduquer l'intestin. La constipation habituelle et surtout de vieille date paraît appeler ce mode de dérivation sanguine, et jusqu'à présent nous avons observé que la déconstipation naturelle en amenait la suppression.

F. **La diarrhée menstruelle.** — Dans la vie normale des femmes, si l'on peut dire, en dehors de toute notion de tuberculose pulmonaire, le relâchement intestinal est fréquent à la période

cataméniale, surtout pendant la phase préparatoire et le ou les deux premiers jours du flux. Nombre de femmes qui ont des selles parfaites à l'ordinaire, ou qui sont un peu resserrées, ont toujours la déféeation plus faeile, trop faeile même à ce moment, et chez eertaines autres e'est de la vraie diarrhée répétée. Enfin quantité de grandes eonstipées ne vont jamais bien du ventre, ne s'exonèrent vraiment bien que tous les mois pendant un ou plusieurs jours. Et eela aussi bien quand les règles sont simples que lorsqu'elles sont plus ou moins pénibles. Par contre, il est bien rare, quoique de temps en temps on l'observe, de voir une femme devenir constipée à ces époques-là.

Chez les tuberculeuses, la diarrhée menstruelle n'est que l'exagération de ces manifestations variées dont on n'a guère souci en général dans la vie habituelle.

Bien réglées, les malades ont souvent, sans autre misère aeeentuée, une ou deux selles liquides pendant un ou deux jours avant l'apparition du sang, ou bien une selle mauvaise quotidienne pendant le flux, et tout est dit jusqu'au mois suivant; d'autres fois la diarrhée eommence avant, eontinue pendant et ne eesse que vingt-quatre heures après les règles.

Il arrive aussi, et très eommunément, que, sans que l'écoulement ait paru moins abondant qu'à l'ordinaire, deux ou trois jours de diarrhée séreuse lui sueeèdent, comme si malgré tout l'épuration menstruelle avait été insuffisante.

Cette diarrhée prémonitoire, eoncomitante, bénigne dans ses allures, en général purement séreuse ou demi-liquide, n'a guère d'importance. Il faut cependant la bien eonnaître, car il peut arriver que telle femme qui la présente ordinairement ait une période anormale par sa date ou par son allure, et le médeein en sera averti par l'apparition de ce flux intestinal plus ou moins séreux, sans autre eause plausible, et n'aura pas à laisser errer son diagnostic et sa thérapeutique sur des éventualités d'un autre ordre. Et il est toujours avantageux de pouvoir rassurer une malade en lui annonçant que vraiemblablement elle est en immineuee de son époque.

Mais les faits les plus importants en clinique coneernent la diarrhée menstruelle *vraiment vicariante*, celle qui semble bien remplaeer le flux utérin, soit de façon partielle à un moment donné de la erise, soit de façon complète. Et alors les aeeidents peuvent revêtir un earactère bien plus sérieux, d'une part paree que la diarrhée peut être très abondante et très fréquente, dysentérique même, glaireuse, hémorragique, et d'autre part paree qu'elle peut eoncomiter une fièvre menstruelle intense et des misères variées et pénibles avec lesquelles d'ailleurs elle alterne souvent. En ee genre on observe toutes les modalités possibles et les eombinaisons bizarres auxquelles donnent lieu ees suppléances de la fonction utérine. Le diagnostic est généralement facile à établir du fait de ees combinaisons elles-mêmes, et de l'alternance entre le flux utérin, les épistaxis, les hémorroïdes, ete.

La diarrhée menstruelle en totalité vieariante mérite d'éveiller toute l'attention du médeein qui doit toujours songer à elle, pour ne pas anerer son diagnostie et sa thérapeutique sur la notion eourante d'entérites qui n'existent point. Il faut bien aeeepter le diagnostie de diarrhée vicariante quand, ehez des malades mal réglées, qui sont en train de perdre leurs époques ou qui, par l'amélioration de leur santé, sont en train de les retrouver, on voit, à la date supposée, s'esquisser par la fièvre, la eongestion pulmonaire, ete., la erise cataméniale, qui se traduit simplement par une diarrhée séreuse plus ou moins abondante pendant une série de jours, et cela plusieurs mois de suite.

Même dans les formes dysentériques, avec glaires, avee sang, même dans les cas où le nombre des selles atteint quinze, vingt par vingt-quatre heures, nous n'avons jamais vu des symptômes inquiétants aeeompagner la diarrhée menstruelle ; une eertaine fatigue qui dans quelques cas *coupe bras et jambes* pour un jour ou deux, mais généralement sans amaigrissement eonsidérable eomme cela se voit dans les crises d'entérite vraie.

Cependant, tout en n'étant pas d'un pronostie grave pour la erise elle-même, cette grande diarrhée vieariante est néanmoins un phénomène plutôt de mauvais augure, car elle est démonstrative d'un trouble profond apporté dans le fonetionnement des organes génitaux, trouble trop fréquent ehez les bacillaires, et dont on ne saurait dire sûrement s'il est momentané, susceptible de modification heureuse, ou s'il est définitif. On observe d'ailleurs les deux éventualités.

Bien que la diarrhée menstruelle soit d'observation journalière chez les tuberculeuses, on peut se demander si les femmes qui la présentent sous une forme déjà notable n'y sont pas prédisposées par un état antérieur plus ou moins anormal du tube digestif. C'est une question à laquelle nous n'avons jusqu'à présent point trouvé réponse satisfaisante, car on la constate ehez des filles ou des femmes qui n'avaient préeédemment rien manifesté de particulier de ce côté, tout aussi bien que chez eelles qui ont jadis souffert d'entérites (?),

comme chez celles qui ont ou qui ont eu la souffrance appendiculaire, comme chez celles également qui ont été opérées de l'appendice.

L'indication thérapeutique serait évidemment de pouvoir rétablir le flux menstruel plus ou moins normal. Les moyens classiques que nous employons dans ce but donnent malheureusement des résultats plutôt négatifs. Le plus souvent on est amené à atténuer dans la mesure du possible et l'élément douleur abdominale et la fréquence des selles, par l'emploi des calmants, surtout l'opium à l'intérieur, en lavements, suppositoires, et enfin sous la forme de piqûre de morphine, l'*ultima ratio* (1).

G. **La leucorrhée menstruelle.** — Il est trop connu que collection de jeunes filles et jeunes femmes dites anémiques voient leur écoulement menstruel encadré de leucorrhée, laquelle mérite vraiment le nom de menstruelle quand elle disparaît totalement pendant les quatorze ou quinze jours intercalaires. Chez les tuberculeuses, la même histoire se produit, plus fréquente encore, naturellement. Mais plus fréquemment aussi on voit la leucorrhée vicarier le flux utérin partiellement ou en totalité chez filles et femmes tuberculeuses en train de retrouver leurs règles par relèvement de leur santé générale. C'est là ce qu'on appelle avec raison *les règles blanches*.

Cette suppléance n'attire pas très souvent l'attention du médecin, qui de lui-même doit la chercher, et spontanément les patientes n'en parlent guère ; d'ailleurs elle ne s'accompagne généralement d'aucun symptôme marquant. Mais elle n'en est pas moins commune.

Dans nombre de cas ces règles blanches sont définitives, quand les malades sont incapables de remontrer le courant de leur déchéance, mais on voit parfaitement guérir des patientes qui les ont eues pendant plusieurs mois.

H. **La rhinorrhée menstruelle.** — On l'observe encore assez souvent dans la vie ordinaire, et ce fait vient à l'appui des rapports physio-pathologiques établis entre la muqueuse nasale et la muqueuse utérine. Elle marche d'ailleurs avec ou sans conjonctivite menstruelle que l'on voit parfois bien gênante par sa longue durée et sa répétition tous les mois.

Chez les tuberculeuses, nous n'avons jamais vu la rhinorrhée constituer par elle-même une suppléance totale ou même seulement très importante du flux utérin. Mais chez certaines malades troublées dans leurs époques, on la trouve précédant, concomitant les règles, se combinant et alternant avec d'autres équivalents partiels, et surtout la diarrhée. Dans un cas très remarquable, chez une jeune fille tuberculeuse aménorrhéique depuis six mois, les périodes menstruelles très bien esquissées, mais frustes, se terminaient par une hypersécrétion nasale fort gênante, souvent accompagnée de deux ou trois selles séreuses par jour.

Il ne faut pas trop vouloir trouver un rapport étiologique entre cette hypercrinie nasale paroxystique et un état catarrhal préexistant de la muqueuse des fosses nasales, car d'une part la moitié des tuberculeux souffrent d'une anomalie quelconque de cette muqueuse, tandis que la rhinorrhée menstruelle est rare, et d'autre part les femmes rhinorrhéiques que nous avons observées n'avaient vraiment rien de bien extraordinaire de ce côté.

I. **La bronchorrhée menstruelle.** — Plus rare encore que la précédente chez les femmes qui n'ont pas de larges lésions cortico-pleurales. Nous l'avons observée ainsi chez une jeune femme tuberculeuse à petite infiltration des sommets, mal réglée depuis des années, et en proie tous les mois à toutes les aberrations menstruelles imaginables et invraisemblables même ; il était bien rare qu'une période se passât sans qu'au milieu de toutes les autres misères se montrât pendant trois ou quatre jours un véritable état d'asthme bronchorrhéique avec flux lacrymo-nasal concomitant. Les règles, très douloureuses et généralement insignifiantes, finissaient par se passer au milieu de ce concert de suppléances de toute espèce.

Chez les femmes à grosses pleurites membraneuses accompagnant des foyers pneumoniques, il est plutôt fréquent de voir la congestion menstruelle des poumons donner lieu à une expectoration mousseuse d'apparence salivaire qui recouvre dans le crachoir les crachats purulents d'ailleurs augmentés de quantité, vraie bronchorrhée sous-pleurale se traduisant à l'auscultation par des bouffées de râles fins rappelant plus ou moins les bruits de l'œdème aigu.

Il ne faut pas confondre ces bronchorrhées vraies, transparentes, avec la sécrétion purulente, crémeuse et souvent un peu mousseuse, simple transformation de l'expectoration habituelle provoquée par la congestion menstruelle des lésions pulmonaires, qu'on observe plutôt souvent chez les poitrinaires.

J. **Les sueurs menstruelles.** — Dans la vie ordinaire, la sudation étant un procédé si journalier, si simple et en apparence si favorable employé par l'organisme pour contribuer à

(1) CH. SABOURIN, La diarrhée menstruelle (*Journal des praticiens*, 28 juillet 1917).

l'épuration de la masse sanguine et se débarrasser d'une foule de poisons dans une foule de circonstances, on peut légitimement se demander pourquoi, chez la femme tuberculeuse spécialement, la fonction menstruelle viciée ne se sert pas couramment de cet émonctoire si puissant de la transpiration cutanée pour pallier les inconvénients de la rétention des poisons cataméniaux. En réalité, si nous en croyons notre expérience déjà longue, il est plutôt rare de voir de façon nette une crise sudorale contribuer à cette fonction éliminatrice. Nous n'en avons observé que deux cas.

Chez une jeune fille de belle apparence, bien réglée d'habitude, portant très bien sans fièvre une grave lésion scissurale, une grippe plutôt légère survient qui semble ne point laisser de traces. Mais la période menstruelle qui suit s'annonce mal. Après plusieurs jours pénibles, les règles viennent à peine vingt-quatre heures et s'arrêtent subitement sans motif apparent; pendant quatre jours fièvre intense, douleurs, malgré tout ce que l'on peut faire de plus rationnel pour rappeler le flux normal; le cinquième jour, crise sudorale énorme se prolongeant toute la nuit suivante; la fièvre tombe de suite, les douleurs disparaissent, tout est fini. Le mois suivant, les règles sont normales, en apyrexie parfaite.

Quelle a pu être l'action du poison grippal sur l'appareil utéro-ovarien? Mais ici sans aucun doute la rétention menstruelle s'est solutionnée par une crise sudorale. La seule cause prédisposante de cette suppléance dans ce cas, c'est incontestablement une grande tendance à la transpiration que présentait la malade, mais en somme ni plus ni moins qu'une foule d'autres jeunes filles de son âge qui, tuberculeuses et plus ou moins troublées dans leur menstruation, ne nous ont jamais fait voir ce procédé de suppléer leur émonctoire utérin.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une jeune fille, plutôt aussi un peu sudorale, si l'on peut dire, qui, du fait de sa tuberculose, avait perdu ses règles depuis des mois, mais esquissait très nettement ses époques aux dates probables, au moyen d'une foule de phénomènes, fièvre, maux de ventre, brisements des reins, congestion du foyer pulmonaire, épistaxis, diarrhée séreuse, leucorrhée, vomissements bilieux, répétés pendant un jour ou deux.

A deux reprises différentes de ces crises cataméniales frustes, les accidents cédèrent à une sudation abondante et continue de trente-six à quarante-huit heures, malgré que la saison ne fût point chaude, loin de là. Pas plus que dans l'observation précédente, il ne peut y avoir de doute sur la signification de cette vicariance particulière.

Mais à côté de ces faits nettement démonstratifs du remplacement du flux utérin par une crise sudorale d'importance, il faut signaler, sous des apparences cliniques bien plus modestes, la modalité suivante des sueurs menstruelles qu'on observe certainement plus fréquente que la précédente.

Il s'agit presque toujours de filles ou femmes ayant la sueur facile de tout temps. La tuberculose, fébrile ou non, ou simplement subfébrile le soir, leur a fait perdre leurs règles depuis une époque variable; elles se soignent hygiéniquement, paraissent vouloir remonter le courant de leur déchéance, mais elles restent cependant encore *en mal menstruel*, faisant une fois ou deux par mois un essai de menstruation, absolument fruste d'ailleurs, nettement caractérisé par une crise de fièvre d'intensité quelconque, par les signes habituels de la congestion pulmonaire autour des foyers tuberculeux, par la souffrance abdominale et lombaire, etc.; puis tout cela s'éteint en quelques jours. Mais pendant cette crise de six à huit jours, parfois de dix à douze, une transpiration permanente de jour comme de nuit s'est montrée, beaucoup plus intense que la malade ne se la connaît d'ordinaire et qu'elle est souvent la première à signaler au médecin.

Et quand ces crises menstruelles frustes se reproduisent trois ou quatre fois à intervalles variables, la patiente établit facilement le rapport de cause à effet entre ses règles qui ne viennent pas et ces sueurs anormales par leur abondance. Il est assez fréquent d'ailleurs de voir cette sudation se combiner avec quelques épistaxis et de la diarrhée menstruelle.

Il est bien clair que les faits de cette catégorie ne sautent pas aux yeux d'emblée avec leur signification diagnostique comme le font tant d'autres équivalents cataméniaux, mais ils sont assez faciles à dépister pour le médecin dont l'attention est éveillée sur leur apparition éventuelle.

On peut rapprocher de ces transpirations vraiment anormales et à caractère vicariant, les faits beaucoup plus ordinaires que voici. Nombre de jeunes filles et jeunes femmes à tendance sudorale, soupçonnées ou non de bacillose, bien réglées, ont pendant leurs époques une exagération telle de leur facile transpiration qu'à tout moment dans la journée la sueur s'égoutte littéralement par leurs extrémités digitales, leurs orteils et leurs aisselles. Dans ces cas il n'y a pas lieu de faire intervenir un fait de suppléance cataméniale, mais il s'agit vraisemblablement d'une hy-

percrinie sudorale déclenchée, de façon réflexe, si l'on veut, par l'état menstruel.

K. **Les vomissements bilieux menstruels.** — Chez les tuberculeuses il n'est point extraordinaire de voir la crise menstruelle s'accompagner de vomituritions sans phénomène migraineux franc. Dans la vie ordinaire, la migraine cataméniale est plutôt habituelle. Chez les poitrinaires, il semble qu'elle fait place à la foule des autres manifestations aberrantes du molimen génital, et en réalité on ne l'observe pas fréquente. Mais ces vomituritions bilieuses sont communes, elles font partie du concert dysménorrhéique et de façon générale on n'y attache guère d'importance.

Point rares cependant sont les cas où les nausées bilieuses et les vomissements bilieux véritables tiennent une place importante dans les manifestations aberrantes du molimen utérin, en dehors de signes bien nets de congestion hépatique et d'angiocholite aiguë ou subaiguë. Nous avons vu des malades plus ou moins péniblement réglées vomir tous les matins, sans toux émétisante, bien entendu, des quantités notables de bile avant l'apparition des règles et pendant toute leur durée.

Mais chez une jeune fille aménorrhéique depuis des mois nous avons observé des crises menstruelles frustes, fébriles, diarrhéiques, s'accompagnant aussi de vomissements bilieux abondants et répétés pendant plusieurs jours, qui prenaient évidemment le caractère d'équivalent menstruel partiel.

L. **Congestion hépatique menstruelle.** — Les faits précédents amènent à envisager le rôle possible de la congestion hépatique dans les anomalies menstruelles. Il est très connu que pas mal de femmes font des incidents de côté du foie, en particulier la colique lithiasique, à certaines de leurs époques.

Chez les tuberculeuses à hérédité hépatique surtout, ces incidents sont encore plus communs. Pendant des crises menstruelles pénibles ou bien après une suppression brusque du flux utérin sans cause apparente, il est assez fréquent de voir subitement de la congestion du foie, de la cholurie et de la jaunisse. On voit aussi, dans des crises cataméniales frustes avec diarrhée totalement vicariante, les selles liquides nombreuses pendant une série de jours, qui semblent composées de bile presque pure.

Dans les cas de ce genre, il est vraiment loisible de se demander si le foie ne sert pas d'émonctoire aberrant pour l'épuration menstruelle.

LES FORMES GRANULIQUES DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr A. PISSAVY,
Médecin de l'hôpital Cochin.

L'évolution de la tuberculose dépend de divers facteurs dont quelques-uns sont bien connus : âge, tempérament, condition sociale du malade, précocité et rigueur du traitement.

Mais à côté de ces facteurs dont l'importance n'est pas négligeable, il en est un autre qui les domine : c'est la forme clinique que revêt le processus tuberculeux. De cette forme clinique dépend, en effet, pour une très grande part, le pronostic immédiat de la lésion. Suivant le type morbide auquel nous avons affaire, nous pouvons évaluer, avec une approximation suffisante, les chances d'amélioration et les chances d'aggravation. La connaissance des formes prévient de graves erreurs de pronostic et met d'autre part à l'abri d'enthousiasmes prématurés à l'égard de certains médicaments dont le succès tient surtout à ce qu'ils se sont attaqués à des cas qui, spontanément, devaient guérir.

Mais pour étudier les formes cliniques de la tuberculose, il faut les isoler et établir leur classification. Or ce travail ne va pas sans quelque difficulté. Si l'on se contente, comme le font les traités classiques, d'envisager quelques types morbides très généraux, ces types morbides sont trop compréhensifs et réunissent, dans un même cadre, des faits sensiblement différents. Si l'on s'attache, au contraire, à l'exemple du professeur Bard (1) et de son élève M. Piéry (2), à multiplier les divisions de manière que chacune d'elles ne renferme que des cas rigoureusement comparables, on aboutit à une classification complexe, difficile à retenir et dans laquelle les formes cliniques paraissent insuffisamment isolées.

La classification que nous adoptons s'inspire à la fois de celle des auteurs classiques et de celle de M. Piéry. Plus développée que la première et moins touffue que la seconde, elle s'efforce d'éviter les deux inconvénients contraires que nous signalions plus haut. Les formes cliniques y sont réparties en quatre groupes, savoir :

1° Les *tuberculoses granuliques* ;

2° Les *tuberculoses nodulaires* ;

3° Les *tuberculoses pneumoniques* ;

(1) Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, Genève, 1901.

(2) Tuberculose pulmonaire, Paris, 1910.

4° Les *tuberculoses bronchitiques* et *emphysémateuses*.

Chacun de ces groupes se subdivise lui-même en un certain nombre de formes. Celui des tuberculoses granuliques, que nous nous proposons d'étudier ici, en comprend deux : la *typho-bacillose* de Landouzy et la *granulie* proprement dite.

Ces deux formes sont caractérisées, anatomiquement, par ce fait que les granulations tuberculeuses constituent la lésion exclusive ou principale du poumon. Elles sont caractérisées cliniquement par la prédominance habituelle des symptômes généraux sur les symptômes locaux et par la marche aiguë des accidents.

Typho-bacillose. — La typho-bacillose, décrite pour la première fois par Landouzy en 1882, résulte, comme la granulie proprement dite d'une septicémie tuberculeuse ; mais, tandis que l'infection sanguine s'affirme, dans la granulie, par l'apparition de granulations innombrables non seulement dans le poumon, mais aussi dans des points de l'organisme où les bacilles n'ont pu arriver que par le sang, la septicémie qui conditionne la typho-bacillose est *a priori* moins évidente. Quelques granulations, disséminées dans le parenchyme pulmonaire, permettent bien de soupçonner l'infection sanguine, mais une démonstration plus formelle n'était pas superflue : elle a été fournie par Yersin (1) et par Gougerot (2).

Dès 1888, Yersin parvenait à réaliser, chez le lapin, une septicémie présentant les mêmes caractères que la variété la plus grave de la typhobacillose humaine, celle qui tue en deux ou trois septénaires. Dix ans plus tard, en 1908, Gougerot, en injectant à des lapins des doses convenables de bacilles aviaires ou de bacilles humains atténués par vieillissement, a pu reproduire les deux autres variétés de la typho-bacillose : celle qui, après une période de guérison apparente, est suivie ultérieurement de tuberculose commune, et celle qui guérit définitivement. La même année, il fournit une preuve directe de l'infection sanguine en retrouvant le bacille dans le sang d'un malade et dans les urines d'un autre.

La typho-bacillose, dont la pathogénie se trouve ainsi nettement fixée, est une manifestation assez rare de l'infection tuberculeuse, moins rare cependant en réalité qu'en apparence, car on la méconnaît souvent.

Son allure générale la rapproche de la fièvre typhoïde. Après une période d'invasion tantôt lente et tantôt rapide, se traduisant par un vague malaise et parfois par de petits frissons, la maladie entre dans sa période d'état.

A ce moment, la température est franchement fébrile. Elle oscille entre 38° et 39° dans les cas moyens, autour de 40° dans les cas plus sévères. Elle persiste ainsi deux ou trois semaines et quelquefois plus longtemps, puis elle descend en lysis si la terminaison doit être favorable.

En même temps que la température s'élève, le pouls s'accélère et sa rapidité est en rapport avec l'intensité de la fièvre.

L'état général varie avec la gravité de l'infection. Dans les typho-bacilloses sévères, dans celles qui entraînent la mort, l'état général peut être aussi mauvais que dans les typhoïdes les plus malignes. Dans les typho-bacilloses ordinaires, à une première phase d'assez forte dépression succède une euphorie qui contraste avec la persistance d'une fièvre élevée. La disparition de l'abattement coïncide avec le retour de l'appétit, la langue se nettoie et les fonctions intestinales s'exécutent normalement.

Parmi les symptômes généraux de la typhobacillose, il en est un qui mérite une mention toute particulière, c'est l'amaigrissement. Alors que, dans la plupart des infections, l'amaigrissement apparaît surtout au moment de la convalescence, dans la typho-bacillose, il est précoce et s'observe dès les premières manifestations de la maladie.

On peut en dire autant de l'anémie qui est constante et tenace, bien qu'elle n'atteigne pas, en général, un degré très accentué.

Comme dans la dothiénentérie, la rate est augmentée de volume, mais les urines sont rarement albumineuses et les taches rosées lenticulaires font régulièrement défaut.

L'examen minutieux des poumons peut fournir des indications précieuses. Parfois leurs lésions sont si minimes que, cliniquement, elles passent inaperçues. Dans la majorité des cas pourtant une auscultation attentive révèle, au moins momentanément, des signes de bacillose et notamment des râles sous-crépitants fins localisés à l'un ou l'autre sommet. Cette faible intensité des manifestations pulmonaires s'explique facilement si l'on s'en rapporte aux rares autopsies qui ont été pratiquées. Il faut souvent en effet une recherche minutieuse pour arriver à découvrir quelques granulations disséminées dans le parenchyme du poumon. Les lésions principales portent sur le foie, sur la rate et sur le cœur ; elles n'ont aucun caractère spécifique et sont identiques à celles qu'on trouve d'une façon banale dans toutes les grandes infections.

(1) YERSIN, Étude sur la tuberculose expérimentale (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888).

(2) GOUGEROT, Reproduction expérimentale de la typhobacillose de Landouzy (*Revue de médecine*, 1908, n° 7).

Nous avons eu l'occasion d'indiquer déjà que les cas dans lesquels la typho-bacillose entraînait la mort étaient en somme l'exception. Presque toujours la maladie guérit. Cette guérison peut être définitive, mais le plus souvent, après une période variable de bonne santé apparente, la tuberculose se réveille sous une forme ou sous une autre.

Le diagnostic de la typho-bacillose n'est pas facile. L'erreur habituelle consiste à la prendre pour une dothiénentérie éberthienne ou paratyphique. L'amaigrissement précoce, l'absence de taches rosées, la constatation de lésions pulmonaires localisées au sommet militent en faveur de la typho-bacillose, mais le diagnostic repose surtout sur les résultats fournis par les recherches de laboratoire. Une hémoculture et surtout une séro-réaction, faites dans de bonnes conditions, et restées négatives permettent d'éliminer la fièvre typhoïde à Eberth ou à paratyphique.

La typho-bacillose peut être également confondue avec la typhose syphilitique. Cette dernière est rare. Dans une revue générale publiée en 1901, M. Carrière (1) n'en pouvait relever que 25 cas démonstratifs. Une circonstance favorable pour le diagnostic est que la typhose syphilitique apparaît presque invariablement en pleine période secondaire et s'accompagne d'accidents spécifiques caractéristiques. Mais encore faut-il penser à rechercher ces accidents : chez un malade dont MM. Rénon et Charles Richet fils (2) ont rapporté l'observation, les lésions spécifiques consistaient uniquement en quelques plaques muqueuses anales, qu'un examen insuffisant pouvait aisément laisser échapper.

Il y a lieu de distinguer encore la typho-bacillose de la granulie proprement dite ; mais la discussion de ce diagnostic trouvera naturellement sa place à propos de cette dernière affection.

Il est bien évident enfin que le diagnostic de la typho-bacillose sera grandement facilité si l'on arrive à constater directement la réalité de la septicémie tuberculeuse. On pourra recourir, dans ce but, soit à l'inoculation au cobaye de quelques centimètres cubes du sang du malade comme l'a fait M. Gougerot, soit à la recherche du bacille dans les urines. MM. Sablé et Mercier (3) conseillent d'avoir recours à la technique suivante : à une assez grande quantité d'urine (100 ou 150 centimètres cubes) on ajoute du sérum antituberculeux dans la proportion de un centimètre cube de sérum pour 50 centimètres cubes d'urine. On agite le mélange, puis on laisse reposer pendant vingt-quatre heures à la température du laboratoire. Au bout de ce temps, on décante à la pipette les couches supérieures, on centrifuge les couches inférieures et on recherche les bacilles dans le culot de centrifugation. Si cette recherche est faite au moment favorable, c'est-à-dire lorsque le malade est en pleine période fébrile, on peut obtenir, d'après les auteurs, un résultat positif dans les quatre cinquièmes des cas.

Granulie proprement dite. — La granulie est toujours secondaire à une lésion tuberculeuse préexistante. Cette loi, établie par M. Bruhl, a été confirmée par les recherches de M. Piéry (4) qui, dans tous les cas de granulie généralisée, a trouvé un foyer caséeux, habituellement ulcéré et siégeant soit dans le poumon, soit dans un autre organe.

Quand la granulie survient au cours d'une tuberculose pulmonaire en pleine évolution, elle constitue un épiphénomène dont la symptomatologie se confond généralement avec celle de la forme préexistante. Lorsqu'elle apparaît au contraire chez des tuberculeux qui semblaient depuis longtemps guéris ou chez des malades dont la bacillose était restée latente, elle se comporte comme une maladie autonome. C'est uniquement de cette forme, en apparence primitive, que nous allons nous occuper ici.

Parfois la granulie s'attaque à des individus de robuste apparence, mais elle atteint plus volontiers « les sujets ayant l'habitus qualifié, suivant les auteurs, de prétuberculeux ou de tuberculeux héréditaires » (Piéry).

On a signalé, surtout dans l'armée, de petites épidémies de granulie. Les raisons invoquées pour expliquer leur apparition : surmenage, épidémies antérieures de grippe, de rougeole, etc., ne paraissent pas très précises, mais le fait lui-même subsiste et doit être retenu.

Dans quelques cas, la granulie a éclaté après une intervention chirurgicale portant sur un foyer tuberculeux : grattage osseux, redressement d'une articulation antérieurement atteinte de tumeur blanche, etc. Mais ces faits sont trop rares pour qu'on hésite à faire bénéficier le malade d'une intervention utile.

Si l'on examine après la mort le poumon d'un sujet atteint de granulie, on constate que l'organe est farci dans toute son étendue d'un nombre immense de petites tumeurs miliaires. Leur consistance est ferme, leur coloration blanc jaunâtre et leur contour anguleux. Beaucoup de ces granu-

(1) CARRIÈRE, *Gazette des hôpitaux*, 1901, n° 8.
(2) CH. RICHET fils, *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 15 décembre 1911.
(3) *Soc. méd. des hôpitaux*, Séance du 23 janvier 1914.
(4) La tuberculose pulmonaire. Paris, 1910.

lations, vues sur une coupe microscopique, sont perforées à leur centre d'un orifice circulaire qui n'est autre que la coupe d'une bronchiole. D'autres se développent manifestement autour d'un vaisseau sanguin, affirmant ainsi leur point de départ vasculaire (Letulle) (1).

On estime à une dizaine de jours la période d'incubation de la granulie ; mais en interrogeant avec soin les malades, il est aisé de reconnaître que depuis plusieurs semaines déjà leur santé était moins satisfaisante et notamment qu'ils maigrissaient. La période d'incubation se traduit par de la céphalée, de la courbature, de l'anorexie, des frissonnements, parfois des épistaxis. Cette première phase ressemble donc étonnamment à celle du début de la fièvre typhoïde.

La fièvre, qui s'était installée peu à peu durant la période d'invasion, est élevée pendant la période d'état. Son tracé ne répond pas à un type absolument constant. Parfois, mais très rarement, elle est aussi nettement tendue que la courbe la plus classique de la dothiénentérie. Dans la plupart des cas, le tracé thermique est accidenté par des oscillations importantes. Ces irrégularités sont même souvent, d'après M. Barbier (2) et d'après M. Piéry (3), beaucoup plus considérables que ne l'indique une courbe établie sur les deux températures habituelles du matin et du soir. En effet, si on met le thermomètre en place toutes les trois heures, comme le conseille M. Barbier, on peut constater l'existence de grands accès thermiques « journaliers, ou bi-quotidiens ou tri-quotidiens, séparés par des intervalles variables sur les tracés, pendant lesquels la température peut rester au-dessus de 37°, rester à 37° et souvent aussi descendre au-dessous de 37° » (Barbier). Il est inutile d'insister sur l'importance que présente ce type thermique pour le diagnostic de la granulie.

Il convient également d'attacher une très grande valeur à un autre type de fièvre, le type dit « inverse », dans lequel la température du matin est plus élevée que celle du soir. Ce type inverse n'est d'ailleurs qu'une variante du précédent, uniquement due à ce que le malade est à l'acmé d'un de ses accès à l'heure où l'on prend la température du matin, alors qu'il se touve dans une période de rémission à l'heure où l'on prend celle du soir.

Le pouls est constamment accéléré et parfois très rapide. Un pouls trop lent, par rapport à la température, doit faire douter de l'existence d'une granulie, à moins qu'il n'existe concurremment des symptômes de méningite.

L'état général est toujours grave. L'amaigrissement qui s'était manifesté avant même qu'apparussent les symptômes d'invasion continue pendant la période d'état. Il fournit un appoint important au diagnostic, puisque, dans les septicémies médicales indépendantes de la tuberculose, l'amaigrissement ne devient manifeste qu'à la phase de déclin ou pendant la convalescence.

Comme toutes les tuberculoses, la granulie est anémiante ; anémie souvent légère, parfois assez prononcée pour réaliser le type de l'anémie pernicieuse (N. Fiessinger et R. Moreau) (4).

Les troubles nerveux sont fréquents. On note de la céphalée, de l'agitation, parfois du délire, de l'hyperesthésie qu'Empis attribue à la présence de granulations sur les méninges. Cette granulie des méninges, associée à celle du poumon, n'est d'ailleurs pas exceptionnelle, et c'est à elle qu'il faut vraisemblablement attribuer aussi la photophobie signalée dans quelques observations.

Les troubles digestifs sont variables. Chez certains malades, la langue est épaisse et sèche comme dans la dothiénentérie, il y a de l'anorexie et des vomissements, mais la diarrhée fait généralement défaut. Chez d'autres, la langue est remarquablement nette, et cette particularité est intéressante au point de vue du diagnostic.

Nous devons signaler enfin que les taches rosées font habituellement défaut, que l'hypertrophie du foie est inconstante, mais que la splénomégalie existe dans la plupart des cas, ainsi qu'une albuminurie légère.

L'importance des lésions pulmonaires constatées à l'autopsie pourrait faire supposer que les troubles fonctionnels et les signes physiques fournis par l'appareil respiratoire doivent immédiatement attirer l'attention. C'est en effet ce qui arrive dans quelques cas. Certains malades présentent une dyspnée intense, une cyanose très marquée qui rappellent celles que l'on observe chez les cardiaques asystoliques ou, plus exactement encore, car la température est élevée, celles que l'on observait dans les cas de grippe suffocante dont l'épidémie de 1918 nous a fourni de nombreux exemples. A cette dyspnée correspondent, à l'auscultation, des râles sonores et sous-crépitants très nombreux et perceptibles dans toute l'étendue de la poitrine.

Mais, dans la règle, il n'en est pas ainsi. Habituellement, la dyspnée est peu marquée et n'apparaît que si l'on prend soin de compter le nombr des respirations à la minute. La cyanose est égale-

(1) La tuberculose pleuro-pulmonaire, Paris, 1916.

(2) Nouveau Traité de médecine de GILBERT et CARNOT, fascicule 29, p. 689.

(3) *Loc. cit.*, p. 572.

(4) *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. II, p. 449, 1912.

ment légère : une teinte un peu violacée des lèvres et des ongles est, jusqu'à la phase ultime, le seul indice du trouble apporté à l'hématose par l'éruption granulique. Il est vrai qu'au moment de la mort, la cyanose s'accentue, mais c'est là un phénomène qu'on peut observer dans toutes les grandes infections et notamment dans la fièvre typhoïde. Les signes d'auscultation se réduisent à quelques râles de bronchite disséminés, accompagnés parfois de signes de réaction pleurale traduisant la participation de cette séreuse au processus granulique.

Le pronostic est d'une extrême gravité. On ne saurait affirmer cependant qu'il soit rigoureusement fatal, car il faudrait pour cela avoir une preuve matérielle de l'exactitude du diagnostic, et cette preuve matérielle, nous ne la trouvons, jusqu'à présent, qu'à l'autopsie.

La mort est la conséquence soit de l'infection générale seule, soit de l'infection générale associée à l'insuffisance de la fonction pulmonaire dans les granulies suffocantes. Elle survient dans un délai de trois à six semaines, tantôt assez brusquement, tantôt après une période plus ou moins longue de coma. Assez souvent, la marche de la maladie est modifiée par l'apparition d'une méningite tuberculeuse que révèlent le délire, les vomissements, les contractures, les troubles oculaires, les irrégularités du pouls, les paralysies fugaces, les hyperesthésies propres à cette complication.

C'est avec la fièvre typhoïde que la granulie est le plus souvent confondue. Le diagnostic repose sur des recherches de laboratoire de même ordre que celles dont nous avons fait état dans le diagnostic de la typho-bacillose et sur des particularités cliniques que nous allons passer rapidement en revue. La plus importante est fournie par l'étude de la courbe thermique. Dans la dothiénentérie, au moins à la période d'état, le thermomètre n'indique pas de très grandes variations, même lorsque la température est relevée toutes les quatre heures, comme l'exige l'application de la méthode de Brand. Nous avons vu qu'au contraire, chez les malades atteints de granulie, les constatations thermiques faites dans les mêmes conditions pouvaient indiquer des écarts considérables.

L'absence d'état saburral de la langue, assez fréquente dans la granulie, peut également fournir une importante indication, car on sait que, dans la fièvre typhoïde, la langue est toujours chargée et souvent recouverte d'une couche épaisse de mucosités desséchées.

La constatation d'un pouls relativement lent, avec une température élevée, la présence de taches rosées nettes, l'existence d'une diarrhée abondante permettent d'éliminer à peu près sûrement l'hypothèse d'une tuberculose granulique.

La grippe, surtout dans ses formes prolongées, pourrait également prêter à confusion, mais la brusquerie de son début, son caractère épidémique, l'importance et la précocité des troubles nerveux qui l'accompagnent suffisent à la caractériser.

La grippe suffocante même, qui présente des analogies avec le type asphyxique de la granulie pulmonaire, s'en différencie par ses allures quasi foudroyantes.

Le diagnostic de la granulie et de la typhose syphilitique repose sur la constatation des lésions spécifiques secondaires qui accompagnent cette dernière affection.

Il reste enfin à distinguer la granulie proprement dite de la typho-bacillose. On y arrive facilement lorsque cette dernière est légère ou d'intensité moyenne, car l'état général, satisfaisant dans la typho-bacillose, très inquiétant dans la granulie, suffit à différencier les deux affections. Mais lorsque la typho-bacillose prend les allures d'une septicémie maligne, le diagnostic peut présenter d'insurmontables difficultés. Si les troubles pulmonaires sont intenses, il y a lieu de penser à la granulie ; sinon, la seule considération qui puisse intervenir est celle de la fréquence relative des deux affections.

Or la typho-bacillose maligne se rencontre beaucoup plus rarement que la granulie proprement dite : c'est donc en faveur de celle-ci que seront les présomptions.

En pareille circonstance d'ailleurs, l'intérêt du diagnostic est purement spéculatif, car le pronostic est aussi mauvais dans un cas que dans l'autre et le traitement aussi impuissant à enrayer l'évolution de la maladie.

GRIPPE ET TUBERCULOSE

L'ANERGIE GRIPPALE ET LA TUBERCULOSE DE L'ADULTE

PAR

Robert DEBRÉ et **Paul JACQUET**
Chef de laboratoire Interne
à l'hôpital Laënnec.

La grippe qui a sévi l'an dernier dans le monde entier, après avoir fait tant de victimes par ses complications immédiates, a-t-elle été génératrice de tuberculose? A-t-elle aggravé l'état des tuberculeux pulmonaires qui en ont été atteints et provoqué leur mort?

Ce problème a préoccupé les médecins lors de la précédente pandémie, en 1889 et 1890, et a été l'objet à cette époque de travaux importants (1).

Les conclusions auxquelles ont abouti les observateurs à cette époque sont très nettes : la grippe prépare le terrain à la tuberculose, elle amène la phtisie. « La grippe donne un coup de fouet aux lésions tuberculeuses » (Netter).

Le problème vaut d'être étudié à nouveau à trente années de distance. Nos connaissances et nos idées sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire se sont modifiées depuis cette époque. Les conditions dans lesquelles les tuberculeux ont été observés n'ont pas été les mêmes en 1918 et en 1889. Enfin la grippe elle-même ne s'est pas comportée de la même façon dans les deux épidémies.

Deux questions se posent tout d'abord :

1° Avec quelle fréquence les tuberculeux ont-ils été atteints par la grippe? Ont-ils présenté réellement, comme on l'a signalé, une sorte d'immunité vis-à-vis de l'infection grippale?

2° D'autre part, quels sont les différents modes de réaction d'un organisme tuberculeux à l'égard de la grippe, au double point de vue clinique et biologique?

I. Fréquence de la grippe chez les tuberculeux. — Les renseignements que nous avons recueillis concernent avant tout des groupements de tuberculeux, qu'il s'agisse de services spéciaux de nos hôpitaux parisiens ou de formations militaires affectées aux tuberculeux (hôpitaux sanitaires, stations climatiques, sanatoria). Tous ces établissements, d'une façon générale, n'ont été *que très peu atteints par l'épidémie de grippe*.

A l'hôpital Laënnec, dans les services de MM. Léon Bernard et Rist (2), deux salles d'hommes, occupées par 50 tuberculeux civils furent complètement indemnes. Dans quatre salles militaires, comportant 105 lits, il n'y eut que trois atteintes. Dans le service des femmes (50 lits), il y eut 9 cas de grippe. Dans les baraquements annexés à ces services, il y eut 12 cas de grippe sur 92 tuberculeuses. A l'hôpital Boucicaut, dans le service du professeur Bezançon, les tuberculeux hospitalisés dans une salle spéciale demeurèrent indemnes en pleine épidémie (3). Au sanatorium de la Côte Saint-André et au sanatorium de Bligny, MM. Albert Bezançon et Guinard (4) n'ont relevé pendant l'épidémie que 8 cas de grippe sur 448 tuberculeux, soit 1,7 p. 100, contre 32 cas dans le personnel sur 120 employés, soit 28 p. 100. Dans les départements du Cher, de la Côte-d'Or, de la Nièvre, de Saône-et-Loire (5), les hôpitaux de tuberculeux militaires ont été à peu près complètement épargnés par la grippe. Le même fait a été observé par l'un de nous dans la région de Tours, et aussi par maints auteurs dans les sanatoria étrangers (Ladeck, Neumayer, Grau, Bochalli, Gewiener). M. Léon Bernard (6), qui a centralisé les renseignements concernant les différentes formations du territoire affectées aux tuberculeux militaires, a fait connaître que dans ces formations les atteintes de grippe ont été infiniment moins nombreuses que dans les autres collectivités.

A vrai dire, quelques exceptions ont été signalées. Burns Amberson et Peters, au sanatorium de Loomis (États-Unis), ont observé un nombre relativement élevé de grippes chez leurs tuberculeux (7). A l'hôpital Tenon (8), dans un baraquement réservé aux femmes tuberculeuses, s'est déclarée une véritable épidémie intérieure : onze malades furent atteintes en peu de jours sur 28, soit une morbidité de 29 p. 100. Au sanatorium de La Trouche (9), P.-J. Ménard a relevé 41 cas de grippe sur 49 tuberculeux, soit 83 p. 100, du 25 septembre au 20 octobre 1918. A Leysin (10), M. Burnand constate que l'épidémie s'est pro-

(1) COLONNA D'ISTRIA, Influence de la grippe sur la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1895. — Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1891 (Discussion à propos de l'influence de la grippe sur la tuberculose).

(2) Mme WEIL née LEVEN, Contribution à l'étude de la grippe chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1919.

(3) BRICAIRE, Le réveil de la tuberculose par la grippe, *Thèse de Paris*, 1919.

(4) Ces auteurs ont communiqué leurs observations à M. Bricaire.

(5) PAUL JACQUET, La grippe à Bourges. *Thèse de Paris*, 1919.

(6) LÉON BERNARD, Discussion d'une communication de P.-J. MÉNARD : Une épidémie de grippe dans un milieu de tuberculeux (*Société médicale des hôpitaux*, 7 février 1919).

(7) J. BURNS AMBERSON et ANDREW PETERS, Observations sur l'influenza épidémique au sanatorium de Loomis (*The American Review of tuberculosis*, août 1919, n° 6, vol. III).

(8) Mlle WEIL née LEVEN, *loc. cit.*

(9) P.-J. MÉNARD, *Loco citato*.

(10) BURNAND, La grippe chez les tuberculeux pulmonaires (*Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1919, n° 7, p. 315).

pagée dans les sanatoria civils et militaires avec la même intensité que dans les agglomérations d'individus sains ; au sanatorium populaire notamment, la grippe a frappé, du 25 novembre au 10 décembre, 62 tuberculeux sur 95.

Ces derniers faits montrent bien que les agglomérations de tuberculeux peuvent, dans certains cas, être aussi frappées que les agglomérations de sujets sains. Il n'en est pas moins vrai que la notion précédemment indiquée : rareté particulière de la grippe dans les collectivités de tuberculeux, est exacte dans son ensemble.

***

Mais, lorsque la grippe pénètre dans une agglomération de tuberculeux, ne va-t-elle pas se compliquer de pneumonies, de broncho-pneumonies, d'œdèmes pulmonaires, de pleurésies particulièrement graves, et provoquer, par complications thoraciques, la mort rapide des poitrinaires qu'elle atteint? Comme le dit M. Burnand, « il est très angoissant pour un médecin de sanatorium de voir une épidémie de grippe se répandre parmi ses malades. Il a l'impression d'une catastrophe. Faisant mentalement le compte des cavitaires, des infiltrés, des fiévreux, des hypotendus, des porteurs de pneumothorax que guette la complication pneumonique, il éprouve la crainte instinctive de perdre presque tous ses malades. Or, en pratique, il a l'heureuse surprise de voir la plupart de ses malades survivre après quelques jours d'une lutte sévère ».

Au sanatorium de Leysin, la mortalité par grippe fut de 5 p. 100, chiffre peu élevé par rapport à la mortalité moyenne en Suisse à la même époque. Dans les régions de Tours et de Bourges, nous n'avons personnellement observé qu'une mortalité faible dans les hôpitaux sanitaires.

Burns Amberson et Peters, en Amérique, ont constaté fréquemment la bénignité de la grippe chez les tuberculeux de leur sanatorium. M. Léon Bernard indique que dans les stations sanitaires françaises, « parmi les quelques tuberculeux qui font de la grippe, la gravité de celle-ci est généralement peu marquée et la mortalité est faible ». Même remarque est faite par les médecins des sanatoria allemands [Gewiener (1), Ladeck (2), Fischer et Benecke (3), Bochalli (4), Grau (5), Neumayer (6)], tous également frappés de la rareté des complications pulmonaires parmi leurs malades atteints de grippe. Ainsi, à la rareté de la grippe dans les collectivités de tuberculeux, se joint un fait connexe : la bénignité de la grippe chez les tuberculeux.

***

Comment interpréter ces faits singuliers? La première explication qui vient à l'esprit est simple : les tuberculeux sont isolés dans des formations spéciales, où les conditions générales d'hygiène sont bonnes ; la plupart sont alités et tous sont séparés du reste de la population. En réalité, nous avons pu le constater personnellement, différentes collectivités (asiles d'aliénés, établissements pénitentiaires, etc.), présentant des conditions analogues d'isolement et d'éloignement des centres habités, n'ont pas été épargnées par la grippe au même degré que les hôpitaux de tuberculeux. Bien mieux, dans certains sanatoria atteints par l'épidémie (sanatorium de la Côte Saint-André, de Bligny, plusieurs sanatoria allemands), la proportion des tuberculeux atteints fut infime tandis que le personnel soignant (médecins, infirmiers) logé au sanatorium était sérieusement touché.

D'autre part, même dans les agglomérations de tuberculeux, où aucune précaution spéciale n'a été prise en présence de quelques cas épars de grippe, celle-ci en général ne s'est pas propagée aux autres malades. Enfin certains observateurs, ainsi que nous-mêmes, ont noté la rareté de la grippe en période épidémique chez les tuberculeux isolés, aussi bien chez ceux qui vivent à domicile, que chez ceux qui sont hospitalisés et soignés en salle commune.

Est-ce donc bien le fait d'être tuberculeux, et non celui de l'isolement dans un établissement spécial, qui crée ces dispositions favorables vis-à-vis de la grippe épidémique? On a invoqué une sorte d'action préventive de la créosote souvent absorbée par ces malades (Sonnenfeld) ou de la tuberculine qu'on leur injecte (Neumayer). On a admis que le repos au lit, dès le début de la grippe, expliquait la bénignité de la maladie (Grau), ou que l'immunité réalisée vis-à-vis des saprophytes (pneumocoques, streptocoques) chez les tuberculeux infectés secondairement, expliquait l'absence de complications pulmonaires

(1) GEWIENER, La grippe et son influence sur la tuberculose (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1919. Volume 42, t. I, p. 23).

(2) LADECK, Maladies de poitrine et grippe (*Wiener. klin. Woch.*, 1918, n° 51, p. 1352).

(3) FISCHER et BENECKE, cités par GEWIENER.

(4) BOCHALLI, Grippe et tuberculose (*Münch. med. Woch.*, 21 mars 1919, n° 12, p. 330).

(5) GRAU, Remarques sur la grippe (*Münch. med. Woch.*, 3 déc. 1918, n° 49, p. 1374).

(6) NEUMAYER, Note sur la grippe (*Münch. med. Woch.*, 29 oct. 1918, n° 44, p. 1320).

(Bricaire). Aucune de ces explications n'est satisfaisante.

En se basant sur les faits rapportés précédemment, peut-on croire à une sorte d'état réfractaire de l'organisme du tuberculeux vis-à-vis de la grippe? Cette explication a déjà été invoquée en 1890 par M. Marfan, qui a nettement observé, au cours de la précédente épidémie, le phénomène que nous signalons ici. Sans doute il faudrait, pour donner toute sa force à cette hypothèse, l'étayer sur des preuves biologiques. Celles-ci manquent complètement jusqu'à ce jour.

***

II. Action de la grippe sur l'organisme du tuberculeux. — Il nous faut examiner maintenant quelle action a la grippe sur l'organisme du tuberculeux. Avant d'étudier ce problème au point de vue clinique, il faut rappeler les constatations biologiques faites à ce sujet.

On sait que, pendant l'évolution de la rougeole, la cuti-réaction tuberculinique devient négative chez les sujets ayant eu précédemment une cuti-réaction positive : la réaction réapparaît après la guérison de la rougeole. Von Pirquet, qui a le premier observé ce phénomène, l'a traduit en disant que la rougeole crée une incapacité temporaire de produire des anticorps, ou *anergie*.

M. Netter a montré que l'anergie morbilleuse peut également être mise en évidence en se servant d'un autre antigène : le vaccin jennérien. Chez le sujet préalablement vacciné, la pénétration du virus vaccinal dans la peau (réalisée par le procédé habituel de vaccination) provoque une réaction *allergique*. Cette réaction est caractérisée par l'apparition rapide (quelques heures, une journée, quarante-huit heures au plus) d'une lésion cutanée : au point d'inoculation du virus se développe une tuméfaction rouge, indurée et légèrement prurigineuse. Ce phénomène est généralement connu sous le nom de *fausse vaccine*. Chez le sujet normal, la réaction allergique s'observe dans 95 p. 100 des cas. Chez les rougeoleux, l'allergie vaccinale disparaissant pour faire place à un état d'anergie, la réaction devient négative, tout au moins dans 90 p. 100 des cas (Netter et Porak). Dans la scarlatine, l'anergie est moins fréquente : 36 p. 100 des scarlatineux sont en état d'anergie (Netter et Porak).

Il nous a paru intéressant de voir si la grippe, pendant la récente pandémie, déterminait fréquemment l'anergie (1). Nous avons pratiqué chez 100 malades atteints de grippe une vaccination au niveau du bras, après nous être assurés que les sujets avaient été vaccinés autrefois ; 72 d'entre eux n'ont pas présenté de manifestations allergiques. Tous ces sujets étaient malades depuis moins de dix jours. L'anergie s'observe aussi bien chez les sujets atteints de grippe simple que chez les sujets présentant des complications thoraciques. 31 des sujets que nous avons étudiés présentaient des complications thoraciques sérieuses. Sur ces 31 malades, 27 étaient en état d'anergie ; 8 moururent ultérieurement, 7 de ces derniers étaient en état d'anergie.

L'anergie grippale que nous avons, le premier, mise en évidence par l'emploi du vaccin jennérien, existe également vis-à-vis de la tuberculine. M. Lereboullet (2) a constaté que, chez les sujets récemment atteints de grippe, la cuti-réaction à la tuberculine était faible ou nulle. Bloomfield et Mateer (3) ont fait la même constatation. Max Berliner (4) a vu que chez les grippés la proportion des cuti-réactions positives était seulement de 19 p. 100, alors que normalement elle est de 85 p. 100. Schiffer (5), sur 64 cas enfants atteints de grippe, a relevé 61 cuti-réactions négatives et 3 positives. Ayant revu 28 des enfants à cuti-réaction négative pendant leur convalescence, il a constaté chez trois d'entre eux la réapparition d'une cuti-réaction positive, qui avait disparu pendant la maladie.

Dans le même ordre d'idées, Cayrel, Fontaine et Descoffres (6) ont observé la diminution des propriétés agglutinantes, vis-à-vis du bacille d'Eberth, du sérum de sujets atteints de grippe et préalablement vaccinés contre la fièvre typhoïde. Le pouvoir agglutinant du sérum remonte une fois passée la période d'anergie grippale (7). La conclusion à tirer de ces faits concordants (8) est évidente : la grippe se comporte au point de vue biologique à peu près comme la rougeole ; elle mérite, comme cette dernière, le qualificatif de *maladie anergisante*.

(1) Robert Debré, L'anergie dans la grippe (*Société de biologie*, 26 octobre 1918).

(2) P. Lereboullet, La grippe en 1918 (*Paris médical*, 16 nov. 1918, n° 46, p. 379).

(3) Bloomfield et Mateer, Modifications de la sensibilité de la peau à la tuberculine dans la grippe épidémique (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, août 1919, n° 342, p. 239).

(4) Max Berliner, Les réactions d'immunité vis-à-vis de la tuberculose dans la grippe (*Deut. med. Woch.*, 1919, n° 9).

(5) Schiffer, *Monatschr. f. Kinderh.*, 1918, t. XV, p. 189.

(6) Cayrel, Fontaine, Descoffres, Diminution des propriétés agglutinantes du sérum chez les grippés (*Soc. de biol.*, 29 mars 1919, n° 9, p. 269).

(7) Fait analogue a été observé dans la rougeole : Léon Bernard et Jean Paraf, L'action anergique de la rougeole et la séroréaction de Widal (*Société de Biologie*, 18 juin 1915).

(8) Un seul auteur soutient une opinion inverse : Muller Hermann (de Zurich), en se basant sur des expériences personnelles critiquables (La réaction de Pirket dans la grippe. *Deutsch. med. Woch.*, 31 juillet 1919, p. 853).

Or c'est par l'anergie morbilleuse que l'on explique aujourd'hui les propriétés tuberculisantes de la rougeole. Les enfants atteints d'une tuberculose latente présentent assez souvent, après la rougeole, des signes de phtisie aiguë, soit à forme broncho-pneumonique, soit à forme de tuberculose miliaire généralisée. Et l'on estime que c'est à la disparition, pendant la rougeole, des anticorps tuberculeux, que doivent être attribuées la généralisation de la tuberculose et la dissémination du bacille de Koch.

*
* *

L'anergie grippale produira-t-elle des effets du même ordre? C'est ce qui nous reste à examiner.

Pour juger de cette question, il faut envisager séparément les tuberculeux que la grippe surprend au cours d'une bacillose évoluant et les sujets atteints de tuberculose latente au moment de l'atteinte de grippe.

I. **Tuberculoses évolutives.** — Il nous semble bien démontré, par les observations faites au cours de la récente épidémie, que, pendant celle-ci tout au moins, les tuberculeux en évolution n'ont pas vu, en règle générale, leurs lésions s'aggraver du fait de la grippe, et les quelques faits cités par M. Roubier (1) sont exceptionnels.

Cette notion résulte des observations de M. Burnand, de M. Siredey, et des différents auteurs précédemment cités. C'est l'impression que nous avons eue nettement pour notre compte personnel, et qu'ont eue à l'étranger Ladeck, Burns Amberson et Peters et d'autres encore. Sans doute il ne faut pas tenir compte, pour l'appréciation des faits, de quelques cas défavorables concernant des cavitaires arrivés aux dernières périodes de la cachexie, et chez qui la grippe a hâté la mort de quelques jours ou de quelques semaines.

Quelques médecins ont observé chez des tuberculeux en traitement que l'expectoration devenait plus abondante pendant le cours de la grippe, qu'elle devenait alors et momentanément bacillifère, alors qu'elle ne l'était pas les jours précédents. Certains ont été frappés de la fréquence relative des hémoptysies chez les tuberculeux atteints de grippe, et se demandent si ces hémoptysies sont attribuables aux lésions tuberculeuses elles-mêmes, ou à une complication pulmonaire d'origine grippale; ces hémoptysies d'ailleurs semblent sans gravité. Enfin un radiologue américain, Honeij (2), a remarqué que, sous l'influence de la grippe, les foyers tuberculeux augmentent de volume, deviennent plus apparents à l'écran, et il attribue ce fait à la congestion du foyer tuberculeux. Ces quelques constatations, d'ailleurs, devraient être contrôlées et approfondies. Il n'en est pas moins vrai que, chez les tuberculeux en évolution, la grippe, le plus souvent, n'aggrave pas les lésions préexistantes, qu'elle ne modifie pas, en règle générale, le pronostic de la maladie. Elle ne provoque que rarement l'apparition de broncho-pneumonies aiguës, de pneumonies caséeuses, pas plus que de toutes autres formes de phtisie à marche galopante ; de méningite tuberculeuse ou de tuberculose aiguë généralisée.

II. **Tuberculoses latentes.** — Par contre, le fait que nous observons très fréquemment avec MM. Bigart et Laederich, dans le service de M. Léon Bernard, est le suivant : des tuberculeux, actuellement en évolution, nous disent avoir contracté, en période épidémique et avant le début de leur tuberculose, une grippe plus ou moins forte, et attribuer à cette grippe le développement de leur tuberculose. L'étude attentive de ces malades nous a montré qu'il s'était agi, dans un certain nombre de cas, non pas de grippe véritable, mais d'une poussée commençante de tuberculose, même avec présence reconnue, dès ce moment, de bacilles dans les crachats. Mais ce fait n'est pas général, loin de là. Dans beaucoup de cas, en effet, l'atteinte grippale initiale est indiscutable, et celle-ci a été réellement suivie, à plus ou moins longue échéance, de la tuberculose évolutive actuelle. Le nombre des soldats qui, dans ces conditions, sont entrés dans la tuberculose après l'armistice, en pleine période pandémique et alors qu'ils n'avaient plus à souffrir des fatigues de la guerre, s'est montré en 1919 assez impressionnant.

Comment interpréter ces faits qu'ont signalés d'autres auteurs, notamment M. Burnand et M. Roubier? Tout permet de supposer que ces sujets, comme la plupart des adultes des pays civilisés, étaient atteints d'une tuberculose latente destinée à ne pas évoluer. Or ce n'est pas seulement sous l'influence d'une réinfection que ces tuberculoses latentes de l'adulte peuvent devenir des tuberculoses évolutives. A la suite d'une diminution de la force de résistance de l'organisme, une réinfection endogène peut se produire et la tuberculose commence alors son évolution (3). Et c'est précisément en favorisant la réinfection endogène que la grippe, maladie anergisante, peut provoquer l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

La tuberculose ainsi créée par la grippe évolue

(1) Roubier, *Lyon médical*, sept., oct., nov., 1919.

(2) J.-A. Honeij, Influenza et broncho-pneumonie au point de vue radiologique (*Am. Journ. of Rœntgenology*, t. VI, 1919, n° 5, p. 226).

(3) La question de la persistance des bacilles tubercu-

suivant le rythme si particulier de la tuberculose de l'adulte, maladie essentiellement pulmonaire, ayant une marche chronique caractérisée par des poussées successives séparées par des phases d'accalmie, dans laquelle les lésions scléreuses s'associent dans une grande proportion aux lésions caséeuses, — maladie susceptible d'arrêts prolongés et même définitifs ou aboutissant, dans le cas contraire, à la formation de cavernes.

Cette évolution de la tuberculose de l'adulte est complètement différente de celle du jeune âge, caractérisée par l'importance des métastases extrapulmonaires (au niveau des séreuses, des ganglions, des os) et la fréquence relative de la généralisation granulique. C'est qu'en réalité la tuberculose évolue chez l'adulte sur un terrain particulier, modifié par les atteintes antérieures de la tuberculose et vacciné dans une grande mesure par des contaminations discrètes le plus souvent répétées et espacées les unes des autres, alors qu'elle évolue chez l'enfant sur un terrain neuf.

Ces différences fondamentales entre la tuberculose de l'adulte et celle de l'enfant expliquent que la grippe frappant surtout des adultes et la rougeole surtout des enfants, l'influence exercée par ces deux maladies ne paraisse pas, malgré des caractères biologiques communs, absolument identique. Sans doute l'une et l'autre favorisent la transformation de tuberculoses latentes en tuberculoses évolutives. Mais la rougeole, survenant chez un enfant tuberculeux, peu de temps après sa première inoculation, provoque fréquemment l'éclosion des différentes formes de la tuberculose aiguë; la grippe frappant un adulte tuberculeux (1) ne modifie généralement pas l'évolution de sa maladie.

Conclusions. — I. La grippe, au cours de la dernière épidémie, a frappé rarement les tuberculeux. Lorsqu'elle les a atteints, elle a été généralement bénigne. Ce double phénomène paraît lié à un état réfractaire, que présente l'organisme du tuberculeux, vis-à-vis de l'infection grippale.

II. La grippe peut réveiller une tuberculose latente et la transformer en tuberculose évolutive. Ce phénomène est lié aux propriétés anergisantes de la grippe. Cependant la grippe ne paraît pas aggraver les tuberculoses en évolution et ne provoque guère de tuberculoses aiguës. Ce fait doit s'expliquer par les caractères particuliers de la tuberculose de l'adulte et le terrain sur lequel elle se développe.

leux à l'état vivant dans les foyers pulmonaires et ganglionnaires éteints que présentent la plupart des sujets adultes (individus à cuti-réaction positive) n'est pas absolument résolue et ne saurait être envisagée ici.

(1) L'influence de la grippe chez l'enfant, au point de vue de son action sur la tuberculose, demande à être étudiée.

NÉCESSITÉ D'EXAMENS BACTÉRIOSCOPIQUES ET RADIOLOGIQUES SYSTÉMATIQUES POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr M. P. AMEUILLE.

Pour quelques lecteurs de ce journal, cet article paraîtra sans objet. Y a-t-il vraiment lieu de chercher à démontrer aujourd'hui que, chez tous les malades atteints d'affection des voies respiratoires, et surtout chez ceux qui sont suspectés de tuberculose pulmonaire, il est nécessaire de faire un examen bactériologique des crachats, un examen radiologique du thorax, et de les répéter à plusieurs reprises? N'est-ce pas une règle qui tombe sous le sens?

La réponse à cette question sera fournie par d'autres, d'un avis tout opposé, qui continuent à prôner la suprématie des résultats d'une « bonne auscultation » au point de se croire dispensés de tout autre examen, qui considèrent la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats et l'examen aux rayons comme des fantaisies de luxe et qui les bannissent du domaine de la « bonne et saine clinique » pour les reléguer sur le territoire aride des « procédés de laboratoire ». Bien que l'une et l'autre méthode d'examen ne soient plus jeunes, elles sont regardées encore par les soi-disant « vieux cliniciens » (dont beaucoup sont fort novices) avec un scepticisme doux ou violent. C'est avec des sentiments semblables que Broussais regardait les premiers élèves de Laënnec manier leur stéthoscope, que Corvisart réprimandait Bayle parce qu'il s'avisait de compter le pouls, que Peter rabrouait Pasteur avec ses microbes !

Aujourd'hui encore beaucoup de médecins, et même de médecins qui s'intéressent spécialement à la tuberculose, négligent l'analyse bactériologique des crachats ; un plus grand nombre encore ne s'assurent pas un examen radiologique suffisant. Chez quelques-uns, c'est l'effet d'un parti pris violent autant que déraisonnable ; chez le plus grand nombre, c'est le résultat d'un laisser-aller qui mérite d'être déploré et secoué : il faut faire un réel effort pour organiser l'embryon de laboratoire nécessaire à la recherche du bacille de Koch dans les crachats, et il faut en faire un autre, malheureusement beaucoup plus grand, pour obtenir une installation radiologique convenable et des examens compétents.

Je voudrais montrer que l'un et l'autre effort,

si pénible soit-il, doit être fait dans tous les cas ; à l'heure actuelle, le médecin ne peut pas avoir la conscience tranquille, s'il n'a assuré à tous ses malades, atteints ou suspectés d'affection pulmonaire, les deux examens dont je viens de parler.

La recherche du bacille tuberculeux dans les crachats des malades suspectés de tuberculose pulmonaire n'est pratiquée systématiquement que depuis peu de temps, et seulement par un petit nombre de médecins. La guerre a amené un certain progrès en obligeant les conseils de réforme à tenir grand compte de cet élément d'appréciation, mais ces conseils ont été loin d'en tirer tout le parti possible. La tendance au moindre effort, qui est la raison principale pour laquelle beaucoup s'abstiennent de cette recherche, voudrait se cacher derrière des arguments d'ordre théorique. Dans beaucoup de cas, dit-on, les signes d'auscultation et de percussion, les résultats de l'examen clinique routinier sont si démonstratifs que cette recherche est inutile ; mais surtout il existerait toute une série de tuberculoses pulmonaires qu'on se plaît à appeler *tuberculoses fermées* et dans lesquelles les bacilles ne peuvent être décelés dans les crachats.

C'est ce dernier argument qui mérite d'arrêter d'abord notre attention, parce que, suivant qu'on l'accepte comme valable ou qu'on le repousse, la valeur pratique de la trouvaille dans les crachats de bacilles tuberculeux se modifie du tout au tout. S'il existe des tuberculoses fermées, sans crachats bacillifères, voilà tout un domaine de phtisiologie où la bactérioscopie des crachats ne rend aucun service. Si toutes les tuberculoses sont ouvertes au contraire, si tous les tuberculeux en évolution crachent du bacille de Koch, la constatation de cet agent pathogène dans les crachats devient le signe le plus important de la tuberculose pulmonaire évolutive.

Peu de doctrines sont aussi graves de conséquences, aussi dangereuses que celle de la *tuberculose évolutive fermée.* Si l'on admet que la tuberculose peut évoluer dans le poumon sans déverser de produits tuberculeux dans les bronches, on crée à la tuberculose pulmonaire un domaine clinique à extension indéfinie, dans lequel il n'est que trop facile de faire entrer toute sorte d'états pathologiques à détermination plus ou moins nettement respiratoire. Tout malade qui tousse un peu, qui maigrit, qui se sent fatigué, qui a un peu d'hyperthermie vespérale, pourra être considéré comme atteint de tuberculose pulmonaire fermée. Sans doute ce diagnostic, une fois posé, évitera désormais à son auteur de fouiller péniblement l'histoire et la sémiotique de son malade, à la recherche d'une cause plus palpable de toux, d'amaigrissement, d'asthénie, d'hyperthermie, mais il comportera malheureusement pour le patient de redoutables sanctions thérapeutiques : toute la désorganisation de son existence, tout le bouleversement économique que représente pour un malade la nécessité de se soigner sérieusement d'une tuberculose évolutive.

Les partisans de la tuberculose fermée diront qu'ils ne se contentent pas de présomptions légères pour faire ce diagnostic, qu'ils tiennent compte de l'état général du malade et de signes d'auscultation très concrets. Malheureusement chacun sait par expérience que le public, aussi bien que les médecins, a tendance à mettre sur le compte de la tuberculose toute altération de l'état général dont la cause ne saute pas d'abord aux yeux. Quant aux signes d'auscultation de la tuberculose fermée, ce sont précisément ces modifications légères du murmure vésiculaire, sur lesquels jamais deux observateurs également expérimentés n'arrivent à se mettre d'accord, et dont l'absence de valeur paraît actuellement bien démontrée.

En l'état actuel de nos connaissances, on peut estimer que, mise à part la *granulie*, sur laquelle il y aurait beaucoup à dire, une tuberculose pulmonaire fermée n'est pas une tuberculose évolutive ; on ne doit faire rentrer dans ce groupe que les lésions complètement cicatrisées ou les lésions rapidement abortives. Pour peu qu'une lésion tuberculeuse évolue, elle passe au stade de tuberculose ouverte assez vite pour que ce dernier soit seul perceptible en clinique. C'est ce qui a lieu en effet, et c'est pourquoi l'on peut dire que toute tuberculose pulmonaire évolutive s'accompagne d'expectorations bacillifères. Cette proposition mérite le nom de *loi de Rist*, parce qu'il a fallu toute l'autorité et la ténacité de celui-ci pour l'imposer à l'attention et à la conviction du public médical. Au fur et à mesure que les observations se multiplieront et s'appuieront sur des techniques plus sûres, les réserves qui ont été faites à son sujet par quelques-uns s'atténueront et disparaîtront. Il semble peu probable en effet qu'on puisse apporter des observations de tuberculose évolutive où l'absence de bacilles dans les crachats soit démontrée d'une façon absolument indiscutable.

La question est avant tout une question de technique. Il faut que l'examen bactériologique soit pratiqué d'une façon irréprochable. Il faudra d'abord éviter que les bacilles ne soient introduits dans les crachats par les parois d'un crachoir mal lavé ou mal stérilisé ; pour les examens médico-légaux, pour ceux qui ont comme sanction une indemnité de réforme, il sera nécessaire de faire

cracher le malade devant un témoin sûr. Mais c'est surtout la technique de recherche qui devra être méticuleuse. Il est facile, avec un peu d'entraînement et de méthode, de réussir à tout coup une coloration de bacille sur un étalement de crachats, en évitant les erreurs grossières telles que prélèvement de la partie salivaire non purulente de l'expectoration, tentative de coloration avec un liquide de Ziehl dans lequel on aura malencontreusement remplacé la fuchsine basique (fuchsine Diamant) par de la fuchsine acide (qui ne peut servir qu'à colorer les fibres collagènes dans le mélange de Van Gieson) ; décoloration trop poussée. Il faudra parcourir à l'immersion toute la lame, au besoin plusieurs lames ; il faudra, si les malades n'arrivent pas à expectorer, les y aider en leur administrant de l'iodure de potassium à dose quotidienne de 1 gramme ; il faudra surtout répéter plusieurs fois les recherches.

Lorsque cette méthode d'examen se sera montrée en défaut, et qu'on aura pourtant des raisons sérieuses de croire à l'existence d'une évolution tuberculeuse dans le poumon, il faudra avoir recours à la recherche des bacilles après homogénéisation des crachats, procédé plus sensible, mais qui nécessite un contrôle des réactifs employés pour homogénéiser, parce que ceux-ci contiennent parfois des bacilles acido-résistants qui peuvent être une cause d'erreur. Enfin, on a comme dernière ressource l'inoculation des crachats au cobaye, procédé qui, s'il est long et coûteux d'emploi, présente l'avantage d'être le plus sensible et le plus démonstratif.

Ainsi pratiqué, l'examen systématique des crachats donnera des surprises : il se montrera positif en l'absence d'autres signes de tuberculose ; d'autres fois il sera négatif, alors que tout faisait croire à l'existence d'une lésion tuberculeuse et souvent même d'une lésion tuberculeuse importante du poumon.

Quelquefois, en l'absence de tous signes probants d'auscultation ou de percussion, et avec des signes légers ou modérément accentués, fournis par la radioscopie, on trouve des bacilles dans les crachats. Parfois même on en trouve en l'absence de tout signe radiologique caractéristique. Cette trouvaille est donc précieuse en pareil cas, puisqu'elle seule permet de faire un diagnostic, de prévoir et de soigner précocement des lésions qui évolueront dans la suite avec une symptomatologie plus complète.

Mais l'examen bactérioscopique n'est pas moins utile dans les cas où il se montre négatif en même temps qu'on a des signes de lésion pulmonaire en foyer que tout porte à rattacher à la tuberculose. Tous ceux qui ont fait du « triage de tuberculeux » savent quelle importance prend en pratique l'espèce de syndrome constitué par les deux éléments suivants : 1° signes de lésion pulmonaire en foyer, signes cavitaires presque toujours ; 2° absence de bacilles tuberculeux à des examens *répétés* des crachats. C'est sous cet aspect par exemple que se présentent un assez grand nombre de cas de syphilis pulmonaire : malades considérés comme tuberculeux, au nom des meilleures raisons cliniques, mais qui n'ont pas de bacilles dans l'expectoration ; on cherche ailleurs, on trouve une réaction de Wassermann positive, et un traitement mercuriel et arsenical bien conduit amène la guérison. D'autres fois le même genre de recherches fait découvrir l'existence d'une pleurésie purulente enkystée, ouverte dans les bronches, se vidant par vomiques nummulaires, et qui a passé de main en main comme tuberculose cavitaire, faute de confiance en l'examen des crachats.

A ce point de vue, l'observation suivante est typique. En 1915, j'ai eu l'occasion de trouver, dans une ambulance où il était hospitalisé avec le diagnostic de « tuberculose pulmonaire », un Arabe qui séjournait là depuis deux mois. Le début de son histoire était assez nébuleux ; mais les signes physiques d'une cavité sous-claviculaire gauche étaient des plus nets. Des crachats envoyés trois fois au laboratoire de l'armée furent trois fois étiquetés au retour comme dépourvus de bacilles de Koch. Fort des constatations « cliniques », j'attribuai cette absence de bacilles à une négligence dans le service du laboratoire. Un matin, le malade appela mon attention sur son expectoration qui contenait d'indubitables *membranes hydatiques*. Quelques instants après, l'examen radiologique, qui aurait dû, lui aussi, avoir été employé plus tôt, montrait dans le poumon gauche une ombre caractéristique du kyste hydatique. Le drainage chirurgical en amena la guérison en trois semaines.

La pratique systématique de la radiologie du thorax est encore moins répandue que celle de l'examen bactérioscopique des crachats. Un grand nombre de médecins ne s'imaginent pas que cette exploration puisse donner des résultats qui n'aient pas été déjà fournis par une percussion et une auscultation soigneuses. Pour ceux qui font le diagnostic de « tuberculose pulmonaire au début » sur ces nuances d'auscultation du murmure vésiculaire dont la faible valeur clinique est pourtant bien établie par tous les travaux modernes, la radiologie du thorax est moins sensible que l'auscultation. Pour la plupart des cliniciens, la tuberculose pulmonaire aux stades avancés de son évolution fournit des signes tellement évidents que l'examen à l'écran devient inutile. Il ne resterait

une certaine valeur à ce dernier que dans quelques cas douteux où on hésite sur la localisation, l'étendue précise d'une lésion. Je tiens à montrer au contraire que la radioscopie est, non seulement utile, mais nécessaire dans tous les cas ; que si elle ne montre rien, dans ces fameuses « tuberculoses au début » diagnostiquées sur des éléments d'appréciation si délicate, c'est que la plupart du temps il n'y a rien et que les lésions qui paraissent les plus nettement déterminées à l'auscultation, doivent être contrôlées par les rayons, parce que ceux-ci montreront fort souvent soit plus, soit autre chose que ce qui a été diagnostiqué sans eux.

Ce qui nuit le plus à l'extension de la radioscopie systématique du thorax, ce sont les difficultés matérielles qu'éprouve le médecin placé dans la nécessité de s'en servir. Si cette méthode d'exploration tenait dans la pratique médicale toute la place qu'elle mérite d'occuper, une installation radiologique personnelle serait nécessaire à tout médecin praticien au même titre que la possession d'un stéthoscope, d'un marteau à réflexes, ou d'un appareil de mensuration de la pression artérielle. Il est certain que les praticiens de l'avenir auront tous à leur disposition immédiate une telle installation. Cette réforme tarde à s'opérer d'abord parce que la manipulation des instruments de radiologie est considérée comme extrêmement délicate ; c'est ensuite à cause du prix *anormalement* élevé de l'achat et de l'entretien de ces instruments. Mais il est certain que la simplification progressive de leur manipulation, au fur et à mesure des progrès de construction, les rendra utilisables par tous, et que les mêmes progrès de construction permettront de les établir à un prix moins invraisemblablement exagéré. Dès maintenant il faut que tout médecin assure à ses malades soit personnellement, soit par collaboration étroite avec un radiologiste spécialisé et bien outillé, un examen spécial aux rayons. En cas d'examen par un radiologiste, la présence du clinicien auprès de celui-ci est indispensable, parce qu'il peut intervenir dans l'interprétation à l'aide des renseignements complémentaires qui lui ont été fournis par l'histoire de la maladie et son propre examen physique.

Vis-à-vis de ceux qui font le diagnostic de tuberculose incipiente sur des signes trop légers, et qui reprochent à la radioscopie de ne rien montrer là où leur propre examen clinique les a amenés à affirmer une lésion débutante, il faut poser le principe que cette méthode d'examen ne peut fournir des signes de lésions inexistantes, et lui rendre cette justice que le plus souvent elle en montre davantage que les méthodes de recherches jusqu'à présent classiques. On pourrait presque dire que, dans certains cas, elle en montre trop, en le comprenant de la façon suivante : d'abord des lésions éteintes peuvent avoir une étendue suffisante pour fournir dans les champs pulmonaires des ombres anormales ; telles sont les ombres fournies par de vieux ganglions calcifiés, par des interlobites cicatrisées avec épaississement scléreux de l'interlobe ; par les rares cas où un foyer tuberculeux, de forme pneumonique, a pu se cicatriser. La radiologie ne peut pas alors établir à elle seule qu'il ne s'agit pas d'une lésion évolutive, et il faut naturellement apprécier la valeur de ces aspects à l'aide du contexte clinique. Il y a aussi l'exagération d'ombres normales, ou la mauvaise appréciation de celles-ci lorsqu'elles ne sont pas exagérées, en particulier des ombres hilaires, qui peuvent faire croire à des observateurs inexpérimentés à l'existence d'une lésion qui pourtant fait défaut. Il n'est pas de spécialiste des voies respiratoires qui n'ait été exaspéré, surtout dans le triage des tuberculeux militaires, par des diagnostics stéréotypés, émanant de laboratoires de radiologie surchargés de travail ou dirigés par un personnel insuffisamment compétent et donnant neuf fois sur dix comme signes de tuberculose : « Ombres hilaires diffuses, sommets voilés. » Il est évident que de pareilles constatations n'ont aucune valeur diagnostique, et que la diffusion des ombres hilaires, pas plus qu'un voile uniforme des sommets, ne peut, en l'absence de toute autre constatation, être considérée comme un signe de tuberculose évolutive.

En général donc, les rayons en montrent plus que l'on n'en avait diagnostiqué avant leur intervention. Tel malade auquel on n'a trouvé que quelques craquements dans une fosse sus-épineuse, se montre porteur d'une caverne. Une tuberculose qui paraissait à l'auscultation limitée à l'extrême sommet donne à l'écran des ombres anormales dont l'étendue dépasse celle d'un lobe. Enfin et surtout des formes que les examens classiques peuvent faire croire unilatérales sont trouvées bilatérales par la radiologie. Ce dernier point est d'une importance capitale, maintenant que nous savons que les tuberculoses unilatérales sont justiciables du pneumothorax thérapeutique, et que l'unilatéralité absolue est, pour ce dernier, une condition importante de succès. Par conséquent, l'examen radiologique est nécessaire pour quiconque veut avoir une idée exacte de l'étendue des lésions chez un tuberculeux donné.

Chez les malades qui présentent une tuberculose nettement cavitaire de par les signes d'auscul-

tation, et nettement bilatérale, on hésite souvent devant cet examen, de peur de fatiguer inutilement le sujet, ou, s'il ne s'agit pas de clientèle hospitalière, de l'induire en d'inutiles dépenses. Là encore pourtant l'examen radiologique est nécessaire dans tous les cas ; le plus souvent sans doute il ne fera que confirmer le diagnostic posé, mais parfois il montrera autre chose que ce qu'on attendait, un épanehement pleural enkysté dans une partie du thorax inaeeessible à d'autres explorations, un pneumothorax méeonnu. Que de cavernes, ou de lésions diagnostiquées telles, sont apparues à la lumière de l'éeran eomme des pleurésies interlobaires vidées par vomiques, des kystes hydatiques suppurés, etc., sur lesquels serait restée indéfiniment une étiquette erronée à défaut de cet examen !

C'est préeisément paree que les rayons montrent souvent autre ehose que ee qu'on attendait, même après une auscultation et un interrogatoire soigneux, qu'ils doivent être toujours employés non seulement dans la tubereulose, mais encore dès qu'une affeetion pulmonaire est diagnostiquée. J'ai vu trois fois au moins des malades passer de médecin en médecin, de service en service, examinés par des clinieiens fort compétents et, sans examen radiologique, étiquetés emphysémateux à eause de troubles dyspnéiques, alors qu'ils étaient porteurs de volumineuses tumeurs du médiastin.

Quand on examine par prineipe à l'écran tous les malades qui se présentent, quelle qu'en soit la raison, on est étonné de la fréquence avec laquelle on trouve dans leur thorax des lésions (épanchements de la plèvre, symphyses importantes, anévrysmes de l'aorte, aspeets anormaux du eœur, ete.) qui auraient pu éehapper indéfiniment à toute autre exploration clinique et constituent de véritables surprises. On se demande alors s'il n'y aurait pas intérêt à examiner à l'écran tous les malades, eomme on examine systématiquement leurs urines pour y chercher le sucre et l'albumine. Il est certain qu'aussitôt réalisés les progrès d'outillage médical dont il a été parlé plus haut, cet examen prendra rapidement place parmi ce que les Amérieains appellent l'examen routinier (*routine examination*), que les Compagnies d'assuranees sur la vie en viendront à l'exiger de tous leurs candidats à assurer, et que les malades l'attendront de leur médecin aussi naturellement que l'auscultation de leur cœur ou l'inspection de leur gorge.

C'est sans doute beaucoup exiger d'un médecin occupé que de lui demander de faire passer tous ses malades devant l'ampoule ; et pourtant, c'est insuffisant encore. De même qu'on ne se contente pas d'ausculter une seule fois un tuberculeux, et qu'on suit par la percussion et l'auscultation l'évolution de sa maladie, de même il faudra la suivre par des examens radiologiques répétés à des intervalles pas trop éloignés. Pour permettre une comparaison exacte des états successifs, les résultats de ces examens devront être consignés en des protocoles rédigés avec la plus extrême précision, et, dans les cas de quelque importance, il sera nécessaire de fixer les images sueeessives sur une série de plaques radiographiques.

Si les raisons que j'ai données jusqu'à présent n'emportent pas la conviction du leeteur, je suis sûr que tôt ou tard son expérienee personnelle le fera et qu'il en arrivera à considérer comme indispensables dans tous les cas les trois formes d'examen dont je viens de parler. La pratique journalière les imposera de plus en plus.

J'ai dit plus haut qu'un jour viendrait où l'examen radiologique du thorax serait exigé de toutes les Compagnies d'assuranees sur la vie. Mais déjà les examens systématiques dont je viens de parler sont entrés dans la pratique eourante ehaque fois qu'un diagnostic médieal doit être l'objet d'une attestation offieielle. Les eonseils de réforme les exigent dans tous les cas. Toute une série d'administrations réclament, des candidats à un de leurs emplois, un eertificat constatant qu'ils ne sont pas tuberculeux. Nul médecin n'oserait rédiger une pareille affirmation sans s'être entouré des garanties radiologique et bactérioscopique. Comment pourrait-on donc prendre dans la pratique courante la responsabilité d'un diagnostic de tubereulose pulmonaire qui doit bouleverser l'existenee de eelui qui en est l'objet, sans s'être muni des mêmes garanties?

Nulle façon d'examiner le malade ne devra être négligée, parce qu'on sait que la radiologie montre souvent des lésions là où l'examen eourant n'avait rien démontré et que l'examen des erachats est parfois positif avant qu'apparaisse le moindre signe elinique ou radiologique. La défaillance possible des premières méthodes d'exploration, la difficulté qu'il y a quelquefois à établir la présence des baeilles dans les crachats feront que le diagnostic, même avec l'utilisation de toutes les méthodes possibles, ne pourra pas toujours être établi bien rapidement. Presque toujours, surtout dans les cas de tubereulose débutante, le malade a besoin d'être revu, suivi, surveillé pendant un certain temps. Le médeein doit supprimer de sa pratique le geste orgueilleux du elinieien trop sûr de lui qui déclare après un court examen que «c'est de la tuberculose» ou que «ça n'en est pas». Il connaîtra, s'il est conscieneieux, les angoisses du

diagnostic, mieux encore que Flaubert ne connaissait les affres du style ; il ne pourra pas toujours aboutir à une conclusion ferme parce que, si nos procédés d'exploration se sont perfectionnés, ils sont encore loin d'être parfaits. Mais s'il a mis en œuvre tous les procédés nécessaires, il pourra avoir la conscience tranquille, ce qui, pour nous médecins, est parfois une consolation de notre impuissance.

DE LA VALEUR DU SOLEIL COMME FACTEUR DE STÉRILISATION DES CRACHATS TUBERCULEUX EXPECTORÉS SUR LA VOIE PUBLIQUE

PAR

le Dr H. TECON (de Lausanne).

En voyant souvent des crachats sur nos voies publiques, routes ou trottoirs, je me suis demandé quelle valeur il fallait attribuer aux radiations solaires dans la stérilisation de ceux-ci.

J'ai entrepris dans ce but une série de recherches, alors que j'étais médecin à Leysin ; j'en rapporte le résultat pratique dans ce court mémoire. Ces expériences, fréquemment interrompues par des périodes de brouillard ou de précipitation atmosphérique, ont duré dix-huit mois. Je me suis arrêté au dispositif expérimental suivant :

Sur une terrasse, j'ai constitué des milieux routiers de composition semblable à celle de nos chemins (les matériaux ont du reste été prélevés sur une route fréquentée). Les matériaux minéraux (sable, gravats, poussières) ont été stérilisés à la chaleur. Le milieu routier était horizontal, mais orienté en plein sud ; il demeurait fixe durant toute la durée des expériences et n'était donc pas déplacé pour permettre aux rayons solaires de frapper perpendiculairement et d'une manière continue la matière exposée.

Les crachats utilisés dans ces expériences provenaient de malades que je connaissais ; tous furent examinés microscopiquement avant d'être exposés aux rayons solaires. Les crachats étaient exposés tels qu'ils sont émis par le malade et tels, par conséquent, qu'ils sont expectorés constamment sur la voie publique ; ils ne subissaient aucune préparation quelconque.

Les crachats n'étaient pas étalés artificiellement sur le milieu routier : ils subissaient simplement une chute de 60 centimètres avant d'arriver en contact avec le sol expérimental.

J'insiste sur ces détails parce qu'ils ont une incontestable importance ; ils expliquent, peut-être, les différences considérables que l'on rencontre chez les auteurs, dans l'appréciation de la valeur stérilisante des rayons solaires.

Il est évident qu'un crachat étalé en couche mince, artificiellement, offrira une résistance beaucoup moins considérable à la pénétration des rayons solaires qu'une expectoration demeurée globuleuse, donc en couche épaisse ; il en sera de même pour un crachat entouré de poussières qui lui font comme un écran protecteur. Le volume du crachat est aussi à considérer (crachats muco-purulents, puriformes, nummulaires, etc.).

Durant tout le cours des expériences, les indications météorologiques suivantes furent notées régulièrement chaque jour, au début de l'insolation, de deux en deux heures, et à la fin de l'insolation : pression barométrique, état hygrométrique de l'air, température au soleil prise avec un thermomètre couché sur le milieu routier, température prise avec un thermomètre spécial suspendu à l'air libre ensoleillé, état de l'atmosphère (vent, etc.). La température minima fut en outre notée chaque nuit, car les crachats en expérience restaient exposés sur le milieu routier jour et nuit.

Toutes ces expériences (sauf une) ont été poursuivies durant des périodes d'insolation continue, donc par un ciel diurne ou nocturne d'une absolue pureté.

Ces recherches ont été classées suivant une base saisonnière : 1° recherches faites sur un milieu routier ordinaire ; 2° recherches effectuées sur un milieu routier réalisé par de la neige battue, souvent glacée, tel qu'il est réalisé par les routes de montagne pendant six mois environ chaque année.

Une seule expérience fut à la fois conduite sur un milieu routier ordinaire et sur de la neige battue.

Groupe I. — Crachats exposés à l'insolation sur un milieu routier ordinaire : routes alpestres en été.

Je donne ci-dessous un tableau récapitulatif de ces recherches. (Voir premier tableau, p. 34.)

Les crachats exposés au soleil de montagne pendant un temps variant de deux à cinquante-deux heures quinze minutes (soit pendant neuf jours consécutifs), sur milieu routier ordinaire, ont tous donné un résultat positif à l'inoculation au cobaye. L'infection tuberculeuse a été fortement retardée dans certains cas.

Groupe II. — Crachats exposés au soleil sur de la neige battue : type des routes alpestres pendant la saison des neiges.

	TENEUR EN BACILLES.	DURÉE D'INSOLATION EN HEURES.	DATES DES JOURNÉES D'INSOLATION.	INOCULATION AU COBAYE.
I. Crachats nummulaires	nombreux (Gaffky VIII)	2	26 sept. 1916.	positive.
II. »	»	4	»	»
III. »	»	6	»	»
IV. »	» (G. VII)	8	»	»
V. Gros crachat mucopurulent	» (G. VIII)	9	25-26 nov.	»
VI. »	»	13	»	»
VII. »	»	29.30′	23-24-25-26-27 janv. 17.	»
VIII. »	»	16	2-3 mai.	»
IX. »	»	27	4-5-6 juin.	»
X. »	»	32	4-5-6-7 juin.	»
XI. »	»	44.15′	12-13-14-15-16-17-18 19 juil.	»
XII. »	»	52.15′	12-20 juil.	positive fort. retardée.

Je donne ci-dessous un résumé des expériences ressortissant à ce groupe.

	TENEUR EN BACILLES.	DURÉE D'INSOLATION EN HEURES.	DATE DES JOURNÉES D'INSOLATION.	INOCULATION AU COBAYE.
XII. Gros crachat mucopurulent.........	nombreux (Gaffky VII)	13	25-26 nov. 1916.	positive.
XIII. »	»	29.15′	23-27 janv. 1917.	négative.
XIV. Crachat nummulaire	très nombreux (G. IX)	36	26-30 janv. 1918.	négative.
XV. »	»	44	26-31 janv.	»
XVI. »	nombreux (Gaffky VII)	29.55′	1er-6 janv. 1918.	»
XVII. »	moyenne (Gaffky VI)	29.55′	»	»
XVIII. »	» »	29.55′	»	»

Les crachats exposés sur neige battue, au soleil, ont tous été stérilisés en un temps inférieur à vingt-neuf heures. Il sera nécessaire de poursuivre ces expériences pour déterminer le temps moyen minimum nécessaire à cette stérilisation.

Les écarts considérables entre les températures diurnes et nocturnes sont un élément qu'il ne faut pas négliger dans l'appréciation de ces résultats. Ils expliquent vraisemblablement pour une part la stérilisation beaucoup plus rapide des crachats exposés sur neige battue que celle des crachats exposés sur milieu routier ordinaire.

Une seule expérience a été conduite simultanément sur milieu routier ordinaire et sur neige battue, avec des crachats provenant du même malade, et ayant une teneur en bacilles sensiblement égale.

La prise de crachats effectuée après vingt-trois heures un quart d'insolation sur milieu routier a donné une inoculation au cobaye positive, alors que pour le même temps d'insolation sur neige battue, l'inoculation au cobaye était négative.

Ces deux crachats ont été soumis à la même insolation, aux mêmes écarts de température, à la même époque (janvier 1918), mais sur deux milieux routiers différents. Le facteur écart entre températures diurnes et nocturnes n'est donc pas le seul à considérer pour expliquer la stérilisation plus rapide des crachats insolés sur neige battue. Il y a d'autres facteurs à envisager : luminosité, ultra-violets, conduite différente du milieu routier ordinaire et de la neige battue vis-à-vis des rayons solaires, etc.

Il ressort, comme conclusion pratique générale des expériences rapportées plus haut, que la valeur du soleil dans la stérilisation des crachats tuberculeux expectorés sur la voie publique est pratiquement négligeable en été.

Ce pouvoir stérilisant est beaucoup plus accentué sur la neige battue, donc sur les routes de montagne durant la saison des neiges.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

La séance publique annuelle a eu lieu lundi 22 décembre sous la présidence de M. GUIGNARD, président, entouré de M. DESLANDRES, vice-président, ALFRED LACROIX et EMILE PICARD, secrétaires perpétuels de l'Académie.

M. Guignard salua la mémoire des académiciens décédés dans l'année et rappela leurs travaux scientifiques. Il signala que cette séance publique a lieu le jour anniversaire de sa fondation. Colbert lui donnait en effet sa consécration officielle le 22 décembre 1666. M. Guignard montre le développement méthodique, régulier, progressif de l'Académie et expose son rôle aux diverses époques de son histoire. Il retrace les services rendus pendant la guerre, dans cette lutte gigantesque, sur terre, sur mer, dans les airs, où toutes les sciences, même les plus abstraites et les plus subtiles, ont été mises à contribution et où la chimie tient une place si éminente. Il ne peut excuser les crimes qui ont déshonoré l'armée allemande. « Quand cette mentalité de sauvages aura changé, dit-il, nous verrons ce que nous aurons à faire. Jusque-là nous dirons : nous ne connaissons pas ces hommes, nous ne voulons pas les connaître. »

Des applaudissements répétés saluèrent cet éloquent discours et cette vibrante péroraison.

M. Emile Picard, secrétaire perpétuel, donna ensuite lecture d'une importante étude sur la vie et les travaux du simple gradué de Cambridge William Thomson qui, cinquante ans plus tard, devenait pair d'Angleterre, sous le nom de lord Kelvin. Le magistral portrait qu'il traça de ce savant, l'un des plus grands de notre temps, fut salué de chaleureux applaudissements.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 décembre 1919.

Alimentation comparée par diverses farines panifiables. — MM. ACHARD et GAILLARD ont nourri plusieurs lots de lapins avec une même ration de choux et de carottes additionnés, suivant les lots, d'une même quantité d'une des farines panifiables : blé, sarrasin, seigle, orge, riz, maïs. Dans chaque lot certains animaux prospérèrent, d'autres dépérirent, sauf dans celui de l'orge où tous restèrent en bon état. En ne considérant que les animaux bien portants, on constate que le poids moyen des organes ne paraît guère avoir été influencé par la nature de la farine consommée. La teneur minérale des organes mous n'a pas présenté non plus de différences importantes ; mais celle du squelette en a montré d'assez nettes avec un maximum pour le sarrasin et le blé et un minimum pour le maïs, ce qui est sans rapport avec la minéralisation de ces farines. Ce fait concourt à montrer que ce n'est pas la richesse minérale des aliments qui règle la teneur minérale des organes et qu'il ne suffit pas de donner des aliments minéralisés, même sous la forme réputée la plus assimilable des farines de céréales, pour que ces principes minéraux se fixent sur les os. En somme, l'usage de telle ou telle de ces farines ne paraît pas avoir eu grande influence sur la nutrition. Ces résultats ne sont peut-être pas applicables sans réserves à l'homme qui consomme ces farines non à l'état cru, mais cuites sous forme de pain.

Rapport général sur les eaux minérales. — Rapport de M. MEILLÈRE.

Contribution à la prophylaxie de la tuberculose bovine. — M. LIGNIÈRES montre que l'indemnité instituée pour les bovidés tuberculeux a contribué à protéger cette tuberculose bovine. Le système prophylactique doit être modifié. L'auteur préconise une méthode qui cherche à faire du bovidé tuberculeux une non-valeur tellement gênante pour son propriétaire que celui-ci aura le plus grand intérêt à l'éviter avec soin. Il propose comme mesures : 1° la nullité de la vente des bovidés tuberculeux — ceux-ci sont rendus au vendeur qui en rembourse le prix de suite, plus les frais ; 2° la marque des malades qui seraient mis en vente ; la visite par les services sanitaires de l'exploitation d'où proviennent les tuberculeux ; 3° la suppression de toute indemnité, sauf dans le cas de tuberculose mammaire où l'animal est abattu par ordre. Ainsi le propriétaire peut conduire lui-même l'action prophylactique.

Action de l'alcoolature de buis contre les fièvres intermittentes tardives à Salonique. — M. ARTAULT, de Vevey, signale l'action élective de l'alcoolature de *Buxus sempervirens* contre les fièvres intermittentes tardives, survenant chez des malades de l'armée d'Orient, qui n'y avaient été que peu ou point touchés par la malaria et qui en sont pris après leur retour en France. L'auteur se demande, en présence de l'action si spéciale de l'alcoolature de buis qu'il a jadis fait connaître comme spécifique des fièvres intermittentes hépatiques (angiocholites), s'il s'agit bien, dans ces cas, de malaria vraie ou si on ne se trouve pas plutôt en face de fièvres hépatiques apparues chez des sujets au foie fatigué.

Elections. — L'Académie élit comme vice-président M. RICHELOT, et comme secrétaire annuel M. ACHARD.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 décembre 1919.

Troubles du rythme cardiaque provoqués chez le chien par le chlorure de strontium. — MM. CLERC et PENNI. — Par injections intraveineuses (15 à 20 centig. par kilo), les auteurs ont déclenché régulièrement une crise de tachycardie durant quelques minutes. Au début elle est purement sinusale, puis brusquement on voit sur les tracés électriques la forme du complexe ventriculaire se modifier et rappeler celle des extrasystoles du ventricule gauche ; en même temps la systole auriculaire se rapproche de la systole ventriculaire et finit par se fusionner avec elle. Existence de deux rythmes distincts chevauchant l'un sur l'autre ; le premier est d'origine sinusale, car l'onde auriculaire reste visible et positive ; quant au second, bien que d'apparence extrasystolique il pourrait relever d'un blocage se produisant au niveau de la branche droite du faisceau conducteur et ne laissant au stimulus hétérotope que la branche gauche comme voie de propagation.

Action des colloïdes métalliques sur la staphylotoxine et la staphylolysine. — M. LEFÈVRE DE ARRIC. — Parmi cinq colloïdes étudiés : argent, or, platine, manganèse et fer, le fer, et avant tout le manganèse, ont diminué l'activité d'une staphylotoxine obtenue au moyen de cultures sur sang cuit. D'autre part, le manganèse s'est montré doué d'un pouvoir inhibiteur réel sur les propriétés hémolytiques de cette même préparation.

Fixation du complément chez les tuberculeux. — MM. ARLOING et BIOT. — Pour obtenir à l'aide de la méthode de Bordet-Gengou des renseignements cliniques intéressants chez les tuberculeux, il faut rechercher comparativement dans le sang et dans l'urine les anticorps bacillaires ou tuberculiniques et les antigènes correspondants. Les individus cliniquement guéris ne présentent plus que des anticorps ; les antigènes existent seuls au cas de pronostic fatal. A défaut de précision sur le degré d'immunité, les anticorps du sérum ou de l'urine se présentent comme des témoins de la défense organique, les antigènes comme des témoins de l'infection.

Caractères différentiels des bacilles observés au cours de la dysenterie bacillaire. — M. DUMAS. — Groupe I : colonies rondes, surélevées, peu nombreuses, fait virer la gélose au rouge neutre, laisse indemne la gélose a l'acétate de plomb. — Groupe II : noircit la gélose à l'acétate de plomb. Aucune modification de la gélose au rouge neutre. — Groupe III : virage au rouge canari

de la gélose au rouge neutre et noircissement rapide de la gélose à l'acétate de plomb. — Groupe IV : mêmes caractères, mais action différente des hydrates de carbone.

Recherches expérimentales sur les leucocytes irradiés. — M. CHEVALLIER. — Diminution de 50 p. 100 des leucocytes par millimètre cube de sang chez des sujets ayant eu des doses radiothérapiques suffisantes. Diminution des lymphocytes et moyens mononucléaires, les polynucléaires étant inaltérés.

Etat fonctionnel du rein comparé à son action histologique et à sa composition chimique. — MM. AMBARD, MAYER, RATHERY et SCHOEFFER. — Dans l'ensemble, la diminution de la capacité fonctionnelle du rein, les altérations cytologiques, la composition chimique du tissu rénal semblent marcher dans le même sens.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Séance du 11 décembre 1919.

Xanthôme papuleux généralisé. — MM. SPILLMANN et VATRIN communiquent l'observation d'un enfant présentant sur tout le corps un nombre considérable de petites papules xanthomateuses. Cet enfant était atteint de diabète insipide et d'hypercholestérinémie ; l'urine contenait 6gr,37 d'urée par vingt-quatre heures. L'histologie a confirmé le diagnostic clinique.

Chancre syphilitique de la gencive. — MM. THIBIERGE et GASTINEL présentent un cas de chancre syphilitique diphtéroïde de la gencive coïncidant avec un chancre de la partie correspondante de la langue, et qui est remarquable par son étiologie. Il s'agit d'un cordonnier, n'ayant plus aucune dent, et qui porte un appareil prothétique qu'il enlève quand il travaille. Dans l'atelier où il est occupé, les ouvriers ont l'habitude de placer les « semences » dans leur bouche et de remettre celles qu'ils n'ont pas utilisées, dans une sébile commune où puisent tous les ouvriers. Il est vraisemblable que le malade a été contaminé par une de ces « semences ».

Sporotrichose. — MM. PELLIER et LEGRAIN présentent un homme atteint de sporotrichose du nez et de lésions sporotrichosiques ecthymatoïdes des membres inférieurs.

M. GOUGEROT fait remarquer que les lésions verruqueuses de la sporotrichose sont très résistantes à la médication iodurée et aux applications locales de préparations iodées. Il conseille de recourir, dans ces cas, à la radiothérapie et à l'air chaud.

M. CL. SIMON a eu de bons résultats en pratiquant des injections intraveineuses d'iodure.

Pemphigus successif à kystes épidermiques avec syndrome polyendocrinien. — MM. HUDELO et MONTLAUR présentent une jeune fille hérédo-syphilitique, déjà présentée à la Société en 1913, et qui est atteinte d'une épidermolyse bulleuse congénitale. Des traitements répétés par l'arsénobenzol n'ont donné aucun résultat. On constatait chez elle une hypertrichose très développée, une augmentation de volume du corps thyroïde, et un certain degré d'adiposité ; elle n'était pas encore réglée à l'âge de quatorze ans. Il est à noter que l'urine a toujours eu, d'une façon constante, une coloration rouge foncé due à un pigment voisin de la méthémoglobine. En 1917, la malade fut soumise à un traitement opothérapique consistant à prendre alternativement, par séries de quinze jours séparées par quinze jours de repos, des extraits d'ovaire, de surrénale, d'hypophyse et de corps thyroïde. Sous l'influence de ce traitement, l'obésité a disparu ; les règles sont apparues, l'hypertrichose a diminué, et les poussées bulleuses ont cessé. Le traitement ayant dû être suspendu pendant seize mois, tous les phénomènes morbides se sont reproduits ; il a été repris il y a six semaines et a déjà produit une amélioration remarquable, bien que la malade n'ait encore pris que de l'extrait de surrénale et de l'extrait d'hypophyse. On peut admettre que la syphilis héréditaire a atteint les glandes à sécrétion interne et produit une dystrophie fonctionnelle glandulaire, dont relèvent peut-être aussi les troubles trophiques de la peau.

M. BROCQ demande que soit précisée la part de chacun des extraits glandulaires dans la disparition de chacun des phénomènes morbides, et en particulier de l'hypertrichose.

M. MILIAN fait observer que, dans les troubles fonctionnels des glandes endocrines, il ne faut pas tenir compte seulement de la quantité, augmentée ou diminuée, de la sécrétion glandulaire, mais de l'altération qui peut survenir dans la qualité de cette sécrétion. Ainsi s'explique le fait que, dans l'apoplexie séreuse due à l'arsénobenzol, dans laquelle on constate une hypertension considérable, l'adrénaline, qui est un produit hypertenseur, abaisse cette hypertension.

Lupus érythémateux plantaire. — MM. PÉRIN et PAVIN présentent une femme atteinte de lupus érythémateux de la face et des mains, et qui a également un lupus érythémateux occupant les points d'appui de la face plantaire des deux pieds. Dans la littérature des vingt dernières années, ils n'ont trouvé que deux cas de lupus érythémateux plantaire, dus, l'un à Du Castel, l'autre à Maholm Morris.

M. DARIER insiste sur l'extrême rareté de cette localisation ; M. BROCQ ne l'a pas encore observée.

Maladie indéterminée. — M. DARIER présente un homme atteint de macules et de petites tumeurs disséminées sur tout le corps. L'examen clinique et l'histologie ont permis d'éliminer le diagnostic de lèpre et de xanthôme. Il s'agit d'une néoplasie infectieuse, voisine de la sarcomatose de Kaposi, mais qui constitue un type non encore décrit.

Récidives « in situ » d'un chancre syphilitique. — M. CL. SIMON présente un chancre syphilitique ayant récidivé *in situ*, une première fois après une cure de 4 grammes de néoarsénobenzol et une deuxième fois après une cure de 5 grammes. La réaction de Wassermann a toujours été négative chez le malade.

Causes du syndrome malin dans la syphilis. — M. LACAPÈRE fait jouer le principal rôle, dans la fréquence des syphilis malignes précoces chez les Arabes, à l'hypotension résultant à la fois du climat, du paludisme, de l'absence d'alcool dans le régime, et de la syphilis secondaire.

M. QUEYRAT a constaté l'hypotension artérielle chez tous les syphilitiques primaires et secondaires ; on constate également chez eux la raie blanche abdominale, indice d'un trouble des capsules surrénales. L'hypotension ne suffit donc pas à expliquer le syndrome malin dans la syphilis. Il ne faut, d'ailleurs, pas confondre les syphilis secondaires graves, dans lesquelles des ulcérations surviennent en même temps que d'autres accidents secondaires, avec la syphilis maligne précoce. Dans cette forme morbide, on voit d'emblée survenir des ulcérations, sans autre accident secondaire, et on ne trouve pas de tréponèmes dans ces ulcérations ; le traitement mercuriel est sans action sur elles, tandis qu'elles cèdent rapidement à l'arsénobenzol.

Le poumon des psoriasiques. — MM. LÉVY-FRANCKEL et JACOB, sur 49 psoriasiques soumis à l'examen radioscopique, ont observé 27 fois l'existence de lésions pulmonaires nettes. Une malade, après un épisode tuberculeux fébrile, avec bacilles de Koch dans les crachats, ayant évolué vers la guérison clinique, présenta, sur des cicatrices de pointes de feu, une poussée de psoriasis. Si rien ne permet d'affirmer le rôle direct de la toxi-infection tuberculeuse, la bacillose paraît cependant créer un terrain favorable au développement du psoriasis, le traumatisme cutané (vaccin, pointes de feu, zona) conditionnant sa localisation.

Tumeurs malignes de la peau chez les indigènes du nord de l'Afrique. — MM. MONTPELLIER et MARCHAND ont constaté, après enquête, que les tumeurs malignes épithéliales de la peau ne sont pas rares chez les indigènes du nord de l'Afrique. Le sarcome, au contraire, est exceptionnel. L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE GUIDE-BARÈME DES INVALIDITÉS

PAR

le Dr René VAN ROY,

Médecin à la Caisse commune d'assurances du Bâtiment, de l'Industrie et du Commerce à Anvers.

Tous les auteurs qui ont étudié les incapacités dans les accidents de guerre ou de travail sont d'accord pour déclarer qu'en cas de blessures multiples, il faut, en règle générale, totaliser les incapacités déterminées par celles-ci.

Il n'est admis de diminuer ce total d'incapacités, qu'en cas de superposition de lésions (ankylose du poignet et paralysie radiale du même côté, par exemple). Dans certains cas spéciaux, quand il ne peut s'établir une suppléance par une autre partie de l'organisme, il y a lieu non seulement d'additionner les incapacités, mais encore d'augmenter dans de certaines proportions l'incapacité produite par la seconde blessure. Dans cet ordre d'idées, la perte de la vue d'un côté est évaluée à 33 p. 100, la perte totale à 100 p. 100; la perte de l'ouïe d'un côté à 15 p. 100, la perte totale à 40 ou 45 p. 100.

Certains auteurs évaluent la perte d'un pouce à 20 p. 100 et celle de deux pouces à 50 p. 100, parce que, comme je disais, la suppléance est supprimée.

Ce principe, généralement admis, est rejeté en Belgique, à la suite d'une disposition ministérielle qui stipule qu'en cas de lésions multiples, la blessure la plus grave compte pour sa totalité, la seconde en gravité n'étant calculée que sur le restant de capacité augmenté de 10 p. 100 et la troisième sur le nouveau restant de capacité augmenté de 5 p. 100, et ainsi de suite.

J'ai, dans ces conditions, eu la curiosité de rechercher si le Guide-Barème des invalidités du ministère de la Guerre français admis par le gouvernement belge est d'accord avec cette interprétation.

En effet, si le barème doit être appliqué d'une façon immuable et textuelle, il ne faut pas qu'une disposition ministérielle basée sur d'autres principes rende son application illusoire. Il eût été trop long de faire une étude générale sur la question qui nous préoccupe. Quelques considérations sur les ankyloses et les amputations des doigts suffiront du reste à démontrer ma thèse.

ANKYLOSES.	Incapacité d'après le Guide. P. 100.	Incapacités partielles totalisées. P. 100.
Pouce : Ankyloses métacarpo-phalangienne et interphalangienne *à droite*	20	10 + 7 = 17
— *à gauche*	15	8 + 5 = 13
Index : Ankyloses métacarpo-phalangienne et interphalangienne *à droite*	20	8 + 10 + 5 = 23
— *à gauche*	15	6 + 7 + 2 = 15
Médius : Ankyloses métacarpo-phalangienne et interphalangienne *à droite*	15	7 + 4 + 3 = 14
— *à gauche*	10	5 + 3 + 2 = 10
Annulaire : Ankyloses métacarpo-phalangienne et interphalangienne *à droite*	12	6 + 4 + 2 = 12
— *à gauche*	8	4 + 3 + 1 = 8.
Auriculaire : Ankyloses métacarpo-phalangienne et interphalangienne *à droite*	8	4 + 2 + 2 = 8
— *à gauche*	6	3 + 2 + 1 = 6
Ankyloses de toutes les articulations phalangiennes *à droite*	60	74
— *à gauche*	50	52

En totalisant par doigt, les chiffres sont 75 p. 100 à droite et 54 p. 100 à gauche.

AMPUTATIONS SIMPLES.	Droit. P. 100.	Gauche. P. 100
Pouce : Perte de la 1re phalange	10	10
— Perte de deux phalanges	20	15
— Perte des deux phalanges et métacarpiens	30	25
Index : Perte de la 1re phalange	5	5
— Perte des 1re et 2e phalanges	12	10
— Perte des trois phalanges	15	12
— Perte des trois phalanges et métacarpiens	20	17
Médius, annulaire et auriculaire :		
— Perte de la 1re phalange	2	1
— Perte des 1re et 2e phalanges	5	3
— Perte des trois phalanges	10	5
— Perte des trois phalanges et métacarpiens	15	10

AMPUTATIONS MULTIPLES.	Incapacité d'après le guide. P. 100.	Incapacités partielles totalisées. P. 100.
Deux doigts, avec enlèvement simultané des métacarpiens correspondants.		
Pouce et index à droite	50	50
— à gauche	40	42
Index et médius à droite	40	35
— à gauche	30	27
Médius et annulaire à droite	30	30
— à gauche	20	20
Annulaire et auriculaire à droite	20	30
— à gauche	10	20
Trois doigts voisins avec enlèvement simultané des métacarpiens correspondants.		
Pouce, index, médius à droite	60	65
— à gauche	50	47

	Incapacité d'après le Guide. P. 100.	Incapacités partielles totalisées. P. 100.
Index, médius, annulaire à droite	50	50
— à gauche	40	37
Médius, annulaire, auriculaire à droite	30	45
Médius, annulaire, auriculaire à gauche	20	30
Trois doigts non voisins sans enlèvement des métacarpiens.		
Pouce, index, annulaire à droite	50	20 + 15 + 10 = 45
— à gauche	40	15 + 12 + 5 = 32
Pouce, index, auriculaire à droite.	50	20 + 15 + 10 = 45
— à gauche	40	15 + 12 + 5 = 32
Pouce, médius, annulaire à droite.	40	20 + 10 + 10 = 40
— à gauche	30	15 + 5 + 5 = 25
Pouce, médius, auriculaire à droite	40	20 + 10 + 10 = 40
— à gauche	30	15 + 5 + 5 = 25
Pouce, annulaire, auriculaire à droite	40	20 + 10 + 10 = 40
Pouce, annulaire, auriculaire à gauche	30	15 + 5 + 5 = 25
Index, médius, auriculaire à droite	35	15 + 10 + 10 = 35
— à gauche	30	12 + 5 + 5 = 22
Quatre derniers doigts, sans leurs métacarpiens, à droite	55	45
— à gauche	45	27
Quatre premiers doigts, sans leurs métacarpiens à droite	60	50
— à gauche	50	37
Tous les doigts d'une main, sans leurs métacarpiens, à droite	70	65
— à gauche	70	42
Divers doigts aux deux mains:		
Tous les doigts des deux mains à l'exception d'un seul	100	90 à 100
Deux pouces	50	20 + 15 = 35
Deux pouces et un index. Index droit	60	35 + 15 = 50
Index gauche		35 + 12 = 47
Deux pouces, un index et un médius:		
Index et médius droits	70	35 + 15 + 20 = 60
Index et médius gauches		35 + 12 + 5 = 52
Deux pouces et trois autres doigts	80	50 à 72
Deux pouces et deux index	80	62

Par ces différents tableaux, l'on se rendra aisément compte que pour la détermination de l'incapacité de travail en cas de lésions multiples, l'auteur du guide n'a suivi aucune méthode fixe, mais qu'en outre il n'a certainement pas versé dans l'erreur de la disposition ministérielle.

Dans le cas de lésions à la même main, le total correspond souvent au chiffre donné par le guide, d'autres fois il lui est supérieur, rarement inférieur.

Dans les cas de lésions aux deux mains, le chiffre du guide est le plus souvent supérieur au total des chiffres octroyés pour les lésions séparément.

Si le guide avait pu prévoir toutes les combinaisons de lésions possibles, la disposition ministérielle serait devenue inopérante pour les blessures de la main.

Tel n'est pas le cas, et j'estime qu'il est du devoir du corps médical de signaler l'erreur.

Cette méthode, injuste autant qu'arbitraire, doit être employée dans les cas de lésions multiples non prévues par le guide-barème. Elle désavantage le mutilé, car, dans la plupart des cas, elle lui donne une indemnité beaucoup moindre que celle à laquelle il aurait logiquement droit.

Tout tribunal aurait accordé antérieurement 100 p. 100 d'incapacité à un mutilé ayant subi l'amputation de tous les doigts (pouce compris), sauf les auriculaires, ou même à un mutilé ayant perdu tous les doigts sauf les pouces, parce que les deux mouvements importants de la main (opposition et préhension) sont supprimés.

La méthode indiquée par la disposition ministérielle donne, en effet, dans le premier cas 85 p. 100. d'incapacité et dans le deuxième cas 80 p. 100.

Calculs. — Conservation des deux pouces. — Perte des quatre derniers doigts sans leurs métacarpiens à droite (lésion principale) : 55 p. 100. Restant de capacité : 45 p. 100.

Détermination de la valeur de la perte des quatre derniers doigts sans leurs métacarpiens, à gauche (lésion secondaire) :

$$\frac{(45 + 10) \times 45}{100} = 24,75 \text{ p. } 100 = 25 \text{ p. } 100.$$

Soit au total 55 p. 100 + 25 p. 100 = 80 p. 100 d'incapacité.

Conservation des deux auriculaires. — Perte des quatre premiers doigts sans leurs métacarpiens, à droite (lésion principale) : 60 p. 100. Restant de capacité : 40 p. 100.

Détermination de la valeur de la perte des quatre premiers doigts sans leurs métacarpiens, à gauche (lésion secondaire) :

$$\frac{(40 + 10) \times 50}{100} = 25 \text{ p. } 100$$

Soit au total : 60 p. 100 + 25 p. 100 = 85 p. 100 d'incapacité.

S'il existe une directive pour la détermination de l'incapacité en cas de lésions multiples, il faut qu'elle soit suivie toujours. Il ne faut pas que certains mutilés bénéficient de la chance que leur cas soit prévu dans le guide-barème et que d'autres soient grandement lésés par le fait que celui-ci ne pouvait tout prévoir.

Dans cet ordre d'idées, il serait intéressant de voir les résultats que donneraient certains cas en suivant : 1° la méthode de la totalisation des incapacités partielles, 2° la méthode à appli-

quer dans les cas non prévus dans le guide-barème, 3° le tarif du guide-barème.

Perte du pouce, de l'index et du médius à droite. — 1° D'APRÈS LA MÉTHODE DE LA TOTALISATION DES INCAPACITÉS PARTIELLES : Perte du pouce 20 p. 100, plus perte de l'index 15 p. 100, plus perte du médius 10 p. 100 : au total 45 p. 100.

2° D'APRÈS LA DISPOSITION MINISTÉRIELLE (en admettant que le guide n'ait pas prévu ce cas de lésions multiples) : Perte du pouce 20 p. 100, plus perte de l'index, 15 p. 100, plus perte du médius 5 p. 100 : total 40 p. 100.

Détermination de la valeur de la deuxième lésion :

$$\frac{(80 + 10) \times 15}{100} = 13{,}5 \text{ p. } 100 = 15 \text{ p. } 100.$$

Détermination de la valeur de la troisième lésion :

$$\frac{(65 + 5) \times 10}{100} = 7 \text{ p. } 100 = 5 \text{ p. } 100.$$

3° D'APRÈS LE GUIDE-BARÈME : 50 p. 100.

Perte des quatre derniers doigts à gauche. — 1° D'APRÈS LA MÉTHODE DE LA TOTALISATION DES INCAPACITÉS PARTIELLES : Perte de l'index 12 p. 100, plus perte du médius 5 p. 100, plus perte de l'annulaire 5 p. 100, plus perte de l'auriculaire 5 p. 100 : au total 27 p. 100.

2° D'APRÈS LA DISPOSITION MINISTÉRIELLE : Perte de l'index 10 p. 100, plus perte du médius 5 p. 100, plus perte de l'annulaire 5 p. 100, plus perte de l'auriculaire 5 p. 100 = 25 p. 100.

Détermination de la valeur de la deuxième lésion :

$$\frac{(90 + 10) \times 5}{100} = 5 \text{ p. } 100$$

Détermination de la valeur de la troisième lésion :

$$\frac{(85 \times 5) + 5}{100} = 4{,}5 \text{ p. } 100 = 5 \text{ p. } 100.$$

Détermination de la valeur de la quatrième lésion :

$$\frac{(80 + 5) + 5}{100} = 4{,}25 \text{ p. } 100 = 5 \text{ p. } 100.$$

3° D'APRÈS LE GUIDE-BARÈME : 45 p. 100.

Perte des trois derniers doigts avec les métacarpiens correspondants à droite. — 1° D'APRÈS LA MÉTHODE DE LA TOTALISATION DES INCAPACITÉS PARTIELLES : Perte du médius avec le métacarpien 15 p. 100, plus perte de l'annulaire avec le métarcapien 15 p. 100, plus perte de l'auriculaire avec le métacarpien 15 p. 100 : 45 p. 100.

2° D'APRÈS LA DISPOSITION MINISTÉRIELLE : Perte du médius avec son métacarpien 15 p. 100, plus perte de l'annulaire avec le métarcarpien 15 p. 100, plus perte de l'auriculaire avec le métacarpien 10 p. 100, au total 40 p. 100.

Détermination de la valeur de la deuxième lésion :

$$\frac{(70 + 5) \times 5}{100} = 11{,}25 \text{ p. } 100 = 10 \text{ p. } 100.$$

3° D'APRÈS LE GUIDE-BARÈME : 10 p. 100.

Perte de deux pouces. — 1° D'APRÈS LA TOTALISATION DES INCAPACITÉS PARTIELLES : Perte du pouce droit 20 p. 100, plus perte du pouce gauche 15 p. 100 : au total 35 p. 100.

2° D'APRÈS LA DISPOSITION MINISTÉRIELLE : perte du pouce droit 20 p. 100, plus perte du pouce gauche 15 p. 100 : au total 35 p. 100.

Détermination de la valeur du pouce gauche :

$$\frac{(80 + 10) \times 15}{100} = 13{,}5 \text{ p. } 100 = 15 \text{ p. } 100.$$

3° D'APRÈS LE GUIDE-BARÈME : 50 p. 100.

Perte du pouce droit et de deux index. — 1° D'APRÈS LA TOTALISATION DES INCAPACITÉS PARTIELLES : Perte du pouce droit 20 p. 100, plus perte de l'index droit 15 p. 100, plus perte de l'index gauche 12 p. 100 = 47 p. 100.

2° D'APRÈS LA DISPOSITION MINISTÉRIELLE : Perte du pouce droit 20 p. 100, plus perte de l'index droit 15 p. 100, plus perte de l'index gauche : 10 p. 100, au total 45 p. 100.

3° D'APRÈS LE GUIDE-BARÈME : Le tarif n'étant pas prévu, la disposition ministérielle devient applicable. Si le guide avait mentionné le cas, le tarif eût été certainement supérieur à 45 p. 100.

Perte de deux pouces avec leurs métacarpiens. — 1° D'APRÈS LA TOTALISATION DES INCAPACITÉS PARTIELLES : Perte du pouce droit avec le métacarpien 30 p. 100, plus perte du pouce gauche avec le métacarpien 25 p. 100, au total 55 p. 100.

2° D'APRÈS LA DISPOSITION MINISTÉRIELLE : Perte du pouce droit avec le métacarpien 30 p. 100, plus perte du pouce gauche avec le métacarpien 20 p. 100, au total 50 p. 100.

Détermination de la valeur de la deuxième lésion :

$$\frac{(70 + 10) \times 25}{100} = 20 \text{ p. } 100.$$

3° D'APRÈS LE GUIDE-BARÈME : Celui-ci attribuant 50 p. 100 pour la perte des deux pouces, eût certainement fixé un chiffre plus élevé en cas d'ablation des métacarpiens.

Il résulte de ces différents calculs que la disposition ministérielle lèse une certaine catégorie de blessés.

Certaines erreurs d'appréciation d'incapacité ont dû également se glisser dans le barème, car dans certains cas le chiffre du guide-barème est plus petit que le total.

En admettant que la main droite ait une valeur plus grande que la main gauche (ce qui est contestable, d'après plusieurs médecins qui se sont occupés de rééducation professionnelle), il faut que cette différence porte surtout sur les parties de cet organe qui donnent une plus-value.

Tout le monde paraît d'accord pour attribuer entre autres plus de valeur à l'index droit qu'au gauche. Or le guide ne prévoit qu'une différence de 25 p. 100 (calculée sur le chiffre 12) entre la valeur de l'index droit (15) et celle du gauche (12), alors qu'il donne une différence de valeur de 100 p. 100 (calculée sur le chiffre 5) entre le médius, l'annulaire et l'auriculaire droits (10) et les gauches (5).

Il est en outre illogique qu'alors que l'auteur donne une valeur égale au médius, à l'annulaire et à l'auriculaire dans l'amputation (10 à droite, 5 à gauche), il leur donne une valeur différente dans les ankyloses (15, 12 et 8 à droite, 10, 8 et 6 à gauche).

Il résulte également de l'examen des tableaux que, si le chiffre 60 p. 100 donné pour la perte du pouce, de l'index et du médius droits avec leurs métacarpiens correspondants est moins élevé que le chiffre 65 p. 100 (obtenu en additionnant les incapacités pour chaque lésion séparément), le chiffre 50 p. 100 donné pour la perte du pouce, de l'index et du médius gauches avec leurs métacarpiens correspondants devrait être inférieur à 47 p. 100 (obtenu de la même façon).

On remarquera encore que, si la valeur de la perte de l'index, du médius et de l'annulaire avec leurs métarcapiens à droite correspond au total des incapacités pour chaque perte séparée, les deux valeurs devraient être identiques à gauche également.

Au surplus, dans l'amputation de trois doigts non voisins sans enlèvement des métacarpiens, la combinaison index, annulaire et auriculaire est la seule qui manque. Dans ce cas, il faudrait employer la méthode de la disposition ministérielle, très désavantageuse pour le mutilé (35 p. 100 à droite et 20 p. 100 à gauche).

Quelques calculs prouveront encore que les chiffres du guide n'ont pas été assez étudiés. En effet : 1° Alors que le guide prévoit une augmentation de 27 p. 100 (total des incapacités séparées) à 45 p. 100, en cas de perte des quatre derniers doigts à gauche, ce qui constitue une majoration de 66 p. 100 sur le chiffre 27, il ne prévoit qu'une augmentation de 45 p. 100 à 55 p. 100 à droite, ce qui ne fait qu'une majoration de 22 p. 100 sur le chiffre 45.

2° Alors qu'il prévoit une augmentation de 42 p. 100 (total des incapacités séparées) à 70 p. 100 sur la perte de tous les doigts à gauche, ce qui constitue une majoration de 66 p. 100 sur le chiffre 42, il ne prévoit qu'une augmentation de 65 p. 100 à 70 p. 100 pour la même lésion à droite, ce qui ne fait qu'une majoration de 8 p. 100 sur le chiffre 65.

D'autres exemples pourraient être donnés.

Il est en outre difficile d'admettre au point de vue scientifique, qu'alors qu'il est donné des chiffres différents pour la valeur des doigts suivants, qu'ils soient droits ou gauches (65 p. 100 et 42 p. 100), la valeur de la somme de tous les doigts à droite est la même qu'à gauche (70 p. 100).

Le guide-barème constitue cependant un effort très laborieux.

Mais il n'est pas fait avec suffisamment de justesse pour répondre avec toute la précision voulue au but que l'on devait atteindre.

Du moment que l'on oblige les experts à appliquer un barème à la lettre, il faut que celui-ci ne prête à aucune critique.

On pourrait écrire un très long volume sur toutes les anomalies que présente le guide, et à plusieurs reprises j'ai fait remarquer, à la Commission de contre-visite de Paris, dont j'avais l'honneur d'être membre, les lacunes et les imperfections qu'il présentait.

Vous constaterez, d'après les tableaux, qu'en cas de lésions multiples, l'auteur aboutit à des résultats qu'il n'a pas désirés et qu'il n'aura pas lui-même remarqués. Certaines fois, il donne comme chiffre d'incapacité le total des incapacités des diverses lésions, rarement il donne moins que celui-ci, et souvent il donne plus. Si encore ces différences étaient minimes, la critique n'aurait pas de base sérieuse.

J'ai borné mon examen aux chiffres établis pour les doigts et les métacarpiens, sinon ce n'aurait plus été un article à insérer dans un journal médical périodique. Je me dispenserai en outre de conclusions plus vastes.

UNE ÉPIDÉMIE FAMILIALE D'ICTÈRE CATARRHAL

PAR

E. CHABROL et J. DUMONT

Chef de clinique — Chef de laboratoire
à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Nous avons observé récemment dans une même famille trois cas successifs d'ictère catarrhal, qui ont été pour nous le point de départ d'une série de recherches bactériologiques. Il nous paraît intéressant d'en rapporter l'histoire, à notre époque où la découverte de la spirochétose ictérigène vient de remettre à l'ordre du jour la pathogénie des ictères infectieux.

***

Le 12 novembre 1918, l'un de nous était appelé à constater qu'une petite fille de huit ans et demi, Denise S..., était atteinte d'un ictère catarrhal. Deux jours auparavant, l'enfant avait été prise brusquement de courbature, de frissons, d'une poussée fébrile à 38° et, quarante-huit heures plus tard, des vomissements bilieux et de vives douleurs dans la région du foie avaient fait reconnaître la coloration brun foncé des urines et la teinte jaunâtre des téguments. Il s'agissait d'un ictère par rétention; les matières étaient décolorées et la réaction de Gmelin franchement positive dans les urines ; le prurit et la bradycardie se trouvaient en défaut.

Le 13 novembre, les accidents bruyants s'atténuèrent. Plus de vomissements, plus de fièvre, plus de douleurs dans l'hypocondre droit. Le foie n'en était pas moins augmenté de volume et pendant une semaine on put délimiter son bord tranchant et sensible au palper à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. La vésicule biliaire et la rate ne furent jamais perceptibles. C'est vers le huitième jour que la jaunisse commença à décroître; au bout de deux semaines, elle avait complètement disparu.

Denise S... était tombée malade le 10 novembre. Deux jours plus tard, le 12, sa sœur aînée, Marguerite, âgée de onze ans et demi, accusait à son tour des frissons et des douleurs diffuses au niveau de la nuque et du dos. Cette fois encore, l'élévation thermique fut de courte durée ; le thermomètre ne marqua 38° que pendant vingt-quatre heures ; mais le 14, on pouvait noter l'existence d'un léger subictère ; le 15, il n'y avait plus aucun doute : la jeune malade était atteinte d'un ictère catarrhal avec cholurie et décoloration des fèces. Cette jaunisse fut d'ailleurs plus légère que ne l'avait été celle de Denise ; elle ne persista que pendant une huitaine, sans vomissements et sans hépatalgie. Le foie et la rate ne furent jamais augmentés de volume.

Les deux jeunes ictériques étaient complètement rétablies depuis la fin novembre, lorsque le 3 décembre, leur sœur Solange, âgée de dix ans, éprouva elle aussi des frissons et un malaise assez accusé pour faire prendre sa température ; elle avait alors 39°,5. La famille, qui conservait le souvenir des incidents du mois passé, n'hésita pas à affirmer qu'une jaunisse allait apparaître et, de fait, le 6 décembre, les urines devenaient très hautes en couleur et le subictère se révélait au niveau des conjonctives. L'ictère catarrhal évolua ensuite, très comparable à celui que nous avions observé chez Marguerite. Nous notâmes également l'absence de vomissements, de douleurs hépatiques, d'état saburral des voies digestives. Les seuls caractères un peu particuliers de cette troisième observation furent l'intensité et la durée relative de la période fébrile, qui persista pendant cinq jours, alors que, chez les deux premières malades, la fièvre, moins élevée, était tombée en l'espace de quarante-huit heures. Ajoutons que chez aucune des trois, il n'y eut d'épistaxis ni de douleurs dans les membres inférieurs.

***

Cette succession de jaunisses dans un même milieu familial ne fut pas sans nous intriguer. L'hypothèse d'une intoxication alimentaire, que nous avions soulevée le premier jour en constatant l'ictère dont Denise était atteinte, fut vite abandonnée lorsque nous vîmes apparaître les mêmes accidents chez sa sœur Marguerite. Nous nous demandâmes à ce moment si la contagion n'était pas en cause et, d'emblée, notre pensée s'orienta vers la spirochétose ictérigène.

Les recherches de ces dernières années nous ont appris, en effet, que le spirochète d'Inada et Ido n'était pas seulement à l'origine de ces ictères infectieux à rechutes qui firent jadis l'objet du mémoire de Mathieu et qui représentent le véritable type clinique de la maladie individualisée par les auteurs japonais. Nous savons que ce parasite peut être l'agent de l'ictère catarrhal le plus banal en apparence, et MM. Garnier et Reilly (1) ont rapporté à ce sujet les observations fort intéressantes de jeunes soldats

(1) GARNIER et REILLY, Les formes légères de la spirochétose ictérigène (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 69, 1917).

que l'on aurait pu croire atteints d'une jaunisse par simple intoxication alimentaire, si les commémoratifs n'avaient appris que, durant les semaines précédentes, ils avaient séjourné dans un milieu où régnait le spirochète ictérigène. Nous savons également que ce parasite n'est point l'apanage exclusif des milieux militaires où il détermine des épidémies de casernes et des épidémies de tranchées. Il peut exercer ses méfaits dans la population civile des grands centres, et les observations qui figurent dans le travail de MM. L. Martin et A. Pettit (1) sont à cet égard très significatives.

Nos trois cas d'ictère familial s'étaient déclarés à Paris, dans un milieu social où l'on ne s'attendait guère à voir survenir la contagion. Nous demandâmes si, dans l'entourage, parmi les domestiques et les familiers de la maison, il ne s'était point produit, durant les semaines ou les mois précédents, des cas isolés de jaunisse. Les enfants revenaient de Biarritz, où elles avaient séjourné durant un mois et demi, jusqu'à la fin septembre ; elles n'allaient pas à l'école et travaillaient chez elles sous la direction d'une institutrice. Dans l'hypothèse d'une contamination alimentaire, nous recherchâmes si la maison n'était pas infestée par les rats et s'il n'y avait pas lieu d'incriminer une faute d'hygiène particulière. Tous les commémoratifs se trouvèrent en défaut. C'est alors que nous essayâmes de découvrir le spirochète dans les urines fraîches, par l'examen direct et l'inoculation.

Les premiers examens directs, pratiqués sur les urines de Denise et de Marguerite, furent entièrement négatifs. Il n'y avait point d'albuminurie, de cylindrurie, de spirochéturie. Ce fut seulement le 15 décembre, lorsque Solange présenta à son tour un ictère, que nous pûmes déceler pour la première fois de très rares spirochètes. Cette constatation positive nous fit examiner à nouveau les urines des deux premières malades ; chez Denise, la spirochéturie faisait toujours défaut ; par contre, les urines de Marguerite renfermaient quelques rares parasites.

Entre temps, dès le 12 novembre, nous avions inoculé deux cobayes avec 10 centimètres cubes des urines fraîches de ces deux jeunes ictériques. Un mois plus tard, nous renouvelions cette épreuve sur trois autres cobayes. Ce fut sans résultat : les animaux ne présentèrent ni jaunisse, ni amaigrissement.

Le résultat négatif de ces inoculations enlevait évidemment une grande partie de leur valeur aux constatations de l'examen direct. Dans les conditions où nos prélèvements avaient été effectués, l'observation de la spirochéturie constituait un fait trop banal et trop peu spécifique pour que l'on pût baser sur lui un diagnostic bactériologique, et d'ailleurs la morphologie et les affinités colorantes des spirochètes de nos préparations étaient un peu particulières, comme nous le fit remarquer M. Garnier, à qui nous les montrâmes. Il fallait donc pousser plus loin nos investigations et rechercher dans le sérodiagnostic la preuve décisive que l'examen direct et l'inoculation n'avaient pu nous donner. Le 20 décembre, ayant prélevé du sérum à nos trois malades, nous demandâmes à M. A. Pettit de vouloir bien rechercher le pouvoir agglutinant vis-à-vis du spirochète ictérigène. Cette fois encore, la conclusion fut négative.

C'est alors que nous avons passé tour à tour en revue les différents agents microbiens que l'on a incriminés à l'origine de l'ictère catarrhal : bacille d'Eberth (Gilbert et Lippmann), bacille paratyphique (Netter et Ribadeau-Dumas, Carnot et Weill-Hallé), colibacille, bacille de Gaertner. Le sérum de nos malades a été éprouvé vis-à-vis de ces germes ; aucune de nos dilutions au 1/50 ne nous a donné de résultats positifs.



Bien que les recherches de laboratoire aient été en défaut, nous avons cru devoir publier ces trois observations d'ictère catarrhal. Leur nature infectieuse ressort sans conteste de leur évolution clinique. Elles se sont échelonnées dans une même famille, à des dates suffisamment rapprochées pour que l'on soit en droit de discuter le rôle de la contagion et d'une intervention microbienne ; dans leur cadre limité, elles sont très comparables à ces épidémies de caserne, de garnison, de maison, dont on peut trouver maints exemples dans le mémoire de Kelsch et de Kiener.

D'ailleurs, ces épidémies familiales d'ictère ne sont pas exceptionnelles et, sans vouloir épuiser ici leur bibliographie, nous nous bornerons à rappeler qu'à la Société de pédiatrie M. Merklen (2) en a rapporté jadis un exemple fort comparable au nôtre. Il s'agissait d'une petite fille, qui semblait atteinte d'un ictère émotif, lorsque apparurent deux nouveaux cas

(1) L. Martin et A. Pettit, Spirochétose ictéro-hémorragique, Paris, 1919, Masson et Cie, p. 192.

(2) P. Merklen, Ictère émotif chez une fillette de onze ans. Contagion familiale de l'ictère (*Soc. de pédiatrie*, 21 février 1911).

de jaunisse chez deux enfants qui habitaient avec elle. De notre côté, nous pourrions encore citer l'histoire de deux frères, âgés respectivement de dix et de douze ans, qui l'un et l'autre présentèrent une jaunisse à quinze jours d'intervalle.

Il ne serait pas sans intérêt de réunir les exemples de cet ordre et d'en préciser la fréquence. Ils offrent pour le bactériologiste un vaste champ d'études, dans un domaine qui n'est point nécessairement l'apanage de la spirochétose ictérigène, pas plus qu'il n'appartient exclusivement à la série des germes typho-paratyphiques.

UN CAS

D'INTOLÉRANCE A L'ÉMÉTINE

SE TRADUISANT PAR DES POUSSÉES D'URTICAIRE (1)

Contribution à l'étude de l'élimination de l'émétine

PAR

Roger SAVIGNAC et **André ALIVISATOS**

L'emploi du chlorhydrate d'émétine est devenu de plus en plus fréquent depuis quelques années, par suite de l'extension de l'amibiase dans nos climats et du fait de la multiplicité des nouvelles indications de son emploi (hémorragies, etc.).

Aussi nous semble-t-il intéressant de faire connaître les différentes manifestations d'intolérance à ce médicament que présentent certains malades.

C'est dans ce but que nous allons rapporter et discuter l'observation d'un malade, — dont nous avons présenté un résumé succinct à la Société médicale des hôpitaux, — qui, à la suite d'injections de chlorhydrate d'émétine et dans des conditions curieuses, vit survenir des éruptions d'urticaire. Celles-ci, à plusieurs reprises, nous obligèrent à interrompre le traitement.

Les problèmes posés par ces manifestations nous ont amenés à étudier le mode d'élimination de l'émétine. Les résultats auxquels nous sommes arrivés, et qui corroborent ceux de Mattei et Ribon (2) sont venus, nous semble-t-il, expliquer ce que cette urticaire pouvait avoir d'anormal dans ses poussées par rapport aux injections d'émétine. Ils peuvent avoir aussi des conséquences importantes sur la façon de diriger les cures d'émétine dans les affections où l'emploi de celles-ci sont indiquées.

Voici d'abord, dans tous ses détails, l'observation de ce malade.

(1) Travail du Service de M. le Dr Le Noir.

(2) *Société de biologie*, 10 novembre 1917.

M. Mail..., quarante-deux ans, 19 avril 1917. Pas de maladies antérieures. Aurait eu une colique hépatique l'an dernier (?). Pas de syphilis. Deux enfants, bien portants, colitiques légers. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. Pas d'éthylisme. Bon état nerveux.

N'a jamais eu aucune éruption. Jamais d'urticaire. Poids : 61kg,300.

De tout temps, diarrhée facile, souvent avec coliques. Entre temps, selle formée journalière.

En 1893, en Tunisie, crise de dysenterie avec glaires et sang dans les selles ; durée : quinze jours.

Jusqu'en 1900, avait tous les ans une crise légère de colite dysentériforme.

A partir de 1900, n'a plus de crises semblables, mais garde un intestin sensible. Souvent poussées de diarrhée.

En 1914, reste quatre mois à Reims sous le bombardement. A partir de ce moment, les crises de diarrhée deviennent de plus en plus fréquentes et, depuis quatre mois, il en a en moyenne deux par semaine. Alors apparaît une douleur constante dans l'hypocondre gauche. Cette douleur s'exagère au passage des gaz et par la station debout.

Grand amaigrissement. Fatigue.

Examen : Langue belle. Rien à l'estomac. Foie très sensible. Rate percutable et sensible. Gros intestin sensible aux deux angles coliques.

Toucher rectal : Pas de tumeur. La muqueuse semble épaisse et molle.

Rectoscopie : Pas de tumeur. Pas d'ulcération. La muqueuse est rouge et luisante, gouflée et comme semée de granulations, surtout dans l'ampoule rectale.

Traitement : Régime hydrocarboné. Cure de solution sulfatée ; compresse chaude ; repos.

20 *juillet* 1917. — Le malade est mieux. Les selles restent pâteuses. Traitement : deux séries de six injections de chlorhydrate d'émétine (4 centigrammes).

29 *août*. — Amélioration très nette. Une selle moulée tous les jours. Pas de douleurs abdominales.

Les injections d'émétine n'ont donné lieu à aucun incident. On cesse l'émétine.

26 *septembre*. — A la suite d'un voyage et vingt jours après la cessation de l'émétine, le malade est repris de diarrhée et de douleurs.

Examen des selles (Leprat) : pas d'amibes, mais kystes d'*Amœba hystolitica*. Traitement : six injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine (4 centigrammes) par cures séparées par six jours de repos.

4 *novembre*. — A fait douze piqûres sans incident. Va bien. Une selle par jour sans glaires ni sang.

14 *décembre*. — 58kg,500. Va bien. Pas de douleurs abdominales ; une selle par jour dont la fin est parfois pâteuse. Traitement : six injections d'émétine tous les mois.

4 *février* 1918. — Va bien, mais a dû cesser les injections d'émétine à cause des accidents qu'elles ont provoqués.

La première série de six a été assez bien supportée, provoquant seulement, à l'endroit de la piqûre, une petite plaque érythémateuse, sorte de « cocarde rouge ».

A la deuxième série, les mêmes « cocardes » se reproduisent, mais plusieurs avec de petites phlyctènes, comme une brûlure. L'une d'elles a même provoqué une sorte d'abcès avec une escarre qui est tombée. On voit encore (il y a un mois) sur la cuisse gauche la cicatrice large, plissée qu'elle a laissée. On voit à côté deux autres petites cicatrices d'autres piqûres. D'ailleurs, cette dernière série

s'est accompagnée, de plus, de larges plaques d'urticaire très prurigineuses, quasi géantes ; l'une d'elles, sur les bourses, avec œdème considérable.

Quoique les injections soient cessées depuis un mois, les poussées d'urticaire ont continué et l'une d'elles s'est prolongée jusqu'à ce jour.

Examen des selles : présence d'*Amœba dysenteriæ*.

C'est à ce moment que, étonnés de ces accidents, assez perplexes sur leur cause, tout en soupçonnant l'émétine à la suite de la lecture de la communication de Raillet et par nos réflexions, nous commençons à étudier notre malade de plus près.

25 *février*. — Injection de 4 centigrammes de chlorhydrate d'émétine de la maison Leclerc. On s'assure au papier de tournesol, avant l'injection, que la solution n'est pas acide.

L'injection est faite intramusculaire et l'aiguille est introduite seule de façon à ne pas laisser de traces du produit dans le derme.

27 *février*. — Vingt-quatre heures après la piqûre, petite plaque rouge à l'endroit de la piqûre. Il n'en reste qu'un peu de gonflement douloureux. Injection.

1er *mars*. — A la place de la piqûre, plaque d'urticaire large comme une soucoupe.

Le lendemain, elle était disparue.

Dans la nuit, poussée d'urticaire sur les bourses.

Le matin, les bourses et la verge sont le siège d'un œdème notable, sans rougeur ; sur la face interne des deux cuisses, deux larges plaques d'urticaire.

Pas de piqûre ; 2 grammes de chlorure de calcium.

4 *mars*. — Tout est disparu. Injection, chlorure de calcium.

6 *mars*. — Pas d'accident. Injection, chlorure de calcium.

8 *mars*. — Pas d'accident. Prurit léger. Injection, chlorure de calcium.

11 *mars*. — Plaque légère (paume de la main) sur la cuisse la fesse. Prurit léger. Ne se généralise pas.

Pas d'injection.

13 *mars*. — Pas d'accident nouveau. Injection.

14 *mars*. — Grosse plaque au bras droit. Rien à l'endroit de la piqûre.

15 *mars*. — La plaque diminue. Chlorure de calcium.

16 *mars*. — Tout est disparu. Chlorure de calcium.

17 *mars*. — Poussée au bras gauche. Chlorure de calcium.

18 *mars*. — Poussée au bras gauche. Chlorure de calcium.

19 *mars*. — Plaque à la jambe droite. Chlorure de calcium.

20 *mars*. — Plaque au pied gauche. Chlorure de calcium.

21 *mars*. — Plaque du bras gauche diminue.

22 *mars*. — Tout est disparu.

26 *mars*. — Plaque légère à la jambe gauche.

29 *mars*. — Plaque énorme à la jambe gauche avec œdème Tout se passe en deux jours sans chlorure de calcium.

8 *avril*. — N'a plus eu d'accidents.

15 *avril*. — Pas d'accident. En général va mieux. Une selle pâteuse par jour.

Urines : Sucre 0. Albumine 0.

Début des recherches de l'émétine dans les urines.

Injection intramusculaire en introduisant l'aiguille montée.

Dose : toujours 4 centigrammes.

17 *avril*. — Pas d'accident. Injection.

19 *avril*. — Dans la nuit du 18 au 19, poussée d'urticaire sur les bourses, le périnée, les fesses et la face interne des cuisses. Une plaque débute sur la face externe de la cuisse droite, grande comme la paume de la main. Se plaint de plus d'avoir depuis quelque temps, quand il lève le bras droit sur sa tête, une douleur partant de la région sous-deltoïdienne et s'irradiant dans tout le membre avec une sensation d'engourdissement qui l'oblige à baisser le bras. A l'examen, on constate une sensibilité vive sur le nerf radial au niveau de sa gouttière et sur le trajet du circonflexe. Pas d'injection.

22 *avril*. — Tout a disparu en deux jours. Injection.

24 *avril*. — Pas d'accident. Injection.

26 *avril*. — Pas d'accident. Injection.

29 *avril*. — Le lendemain de l'injection, plaque inguinale pendant douze heures. Injection.

2 *mai*. — Grosse plaque au bras droit.

3 *mai*. — Elle disparaît, mais grosse plaque à l'avant-bras droit.

4 *mai*. — Celle du 3 disparaît. Petite plaque au coude gauche, qui disparaît dans la journée.

8 *mai*. — Pas de nouvelle plaque. Impotence du bras droit et douleur dans l'articulation scapulo-humérale.

60kg,500. État intestinal très bon.

13 *mai*. — Pas d'éruption, mais prurit sans localisation, assez constant. Durant toute cette période, a pris 2 grammes de chlorure de calcium qu'il a cessé depuis quatre jours.

14 *mai*. — Grosse plaque à la cuisse gauche.

15 *mai*. — Plaque au poignet. Reprend le chlorure de calcium.

16 *mai*. — Poussée de diarrhée avec glaires.

20 *mai*. — Petite plaque sur face antéro-externe de la cuisse gauche, qui s'étend peu à peu et a son maximum le 21.

22 *mai*. — La plaque est en décroissance.

23 *mai*. — Grosse plaque à la cuisse droite.

24 *mai*. — La plaque a disparu. Petite plaque au bras gauche.

25 et 26 *mai*. — La plaque devient énorme, gagne l'avant-bras. Le membre est double du volume du bras droit.

27 *mai*. — Tout disparaît. Prurit à la cuisse gauche.

3 *juin*. — Prurit à la jambe gauche.

17 *juin*. — Va bien. Bon état intestinal. Petite plaque sur la cuisse gauche depuis la veille. Léger prurit à la cuisse droite. Impotence notable du bras droit.

23 *juin*. — Forte poussée à la main gauche avec œdème (la main a doublé de volume).

24 *juin*. — Poussée au pied gauche. Durée : une journée.

25 *juin*. — Examen des selles (Leprat) : Pas d'amibes. Pas de kystes.

1er *juillet*. — Va très bien. 62kg,700.

17 *juillet*. — Crise d'urticaire généralisée aux pieds, aux bourses, à la jambe gauche, aux deux bras.

Durée : vingt-quatre heures. Chlorure de calcium.

27 *juillet*. — Va bien. Pas d'accidents.

11 *août*. — Poussée au pied gauche avec œdème. Durée : vingt-quatre heures. Pas de chlorure de calcium.

12 *août*. — Petite poussée à la main gauche, qui se passe dans la journée.

13 *août*. — Petite plaque à la cuisse gauche, qui se passe dans la journée.

Les selles sont formées : une à deux par jour.

Bon état général. Travaille beaucoup. Le malade part

en voyage. On ne le revoit plus. Le 1er décembre 1918, il donne de ses nouvelles par lettre : *Premiers jours d'octobre* 1918. — Poussée d'urticaire de quatre à cinq jours. Plaques fugitives sur tous les membres successivement, durant deux ou trois heures chacune.

Depuis cette date, aucune autre poussée éruptive nouvelle. Le malade mène une vie très dure, mange à l'hôtel, très souvent du poisson, du fromage, sans le plus petit accident.

L'état intestinal est aussi bon que possible.

Janvier 1919. — Par lettre : aucun accident.

* * *

Il ne nous paraît pas douteux que l'urticaire qu'a présentée ce malade soit causée par les injections de chlorhydrate d'émétine Les raisons qui plaident en faveur de cette opinion sont les suivantes : D'abord le fait que le malade n'a jamais eu d'urticaire antérieurement. Nous l'avons très minutieusement interrogé à cet égard. Ensuite la coïncidence de l'apparition des poussées d'urticaire avec le début des injections d'émétine. Enfin la disparition de ces poussées avec la cessation des injections.

Nous devons nous arrêter un peu plus longuement sur ces deux dernières considérations et sur le mode de début de l'éruption.

D'abord les accidents ne débutèrent pas dès les premières injections. On a commencé les piqûres fin juillet 1917; jusqu'à fin décembre, il a été fait quatre séries de six injections de 4 centigrammes d'émétine sans accident. Ce n'est qu'à la cinquième série, six mois après le début de celles-ci, que les premières éruptions font leur apparition, comme s'il avait fallu une certaine accumulation du médicament dans l'organisme pour que les poussées se déclenchassent.

Et cette hypothèse sera d'autant plus vraisemblable quand nous connaîtrons la longue durée d'élimination de l'émétine.

Il est un deuxième point intéressant à noter, c'est qu'au début les accidents furent purement locaux.

Dans la première série de piqûres avec intolérance, on voit apparaître une plaque érythémateuse, vraie cocarde rouge, à l'endroit de la piqûre, et à la deuxième série des plaques semblables, mais certaines avec production et chute d'escarre.

Ces accidents se rapprochent tout à fait de ceux décrits par M. Job et surtout par M. Raillet (1) et nous amènent à prendre les précautions conseillées par ce dernier : solution non acide ; injection profonde; précaution de ne pas déposer de liquide sur le trajet de l'injection.

Nous devons à la vérité de dire que nous nous bornâmes rapidement à pratiquer l'injection profondément, sans noter de modifications des accidents et même sans voir réapparaître les accidents locaux.

Et en effet, dès la seconde série des injections avec manifestations d'intolérance, les accidents présentés par le malade devinrent complètement différents de ceux décrits par les auteurs ci-dessus et furent tels que nous n'avons pas connaissance qu'on en ait encore décrit de semblables.

Pendant les sept mois que le malade eut à souffrir de ces accidents, ils se présentèrent toujours de la même façon et sous le même aspect. Ce sont, sur les membres, de larges plaques allant de la dimension de la paume de la main à des plaques qui occupent toute une face de cuisse, à bords arrondis, en carte de géographie et surélevés.

La périphérie est d'un rouge vif, chaude au toucher, le centre en est plus pâle. Ces plaques sont très prurigineuses. Quand elles atteignent les bourses ou la verge, elles provoquent un œdème mou, transparent, très considérable. Aux membres supérieurs, à la main, elles amènent une augmentation du simple au double du membre atteint.

Leur évolution est rapide. Apparues un jour en un point, elles sont disparues le lendemain. Et une plaque apparaît en un autre point du corps pour disparaître deux jours après. A part la gêne locale et le prurit, le malade en souffre peu. Il n'y a aucune réaction générale.

Ce sont bien là les caractères (aspect, évolution, prurit) de l'urticaire.

Quelques points particuliers sont à noter.

Les plaques se produisaient le plus souvent au voisinage du lieu d'injection, et en tout cas elles respectèrent toujours la face et le corps. Les membres seuls et les organes génitaux furent atteints.

Enfin, il faut surtout signaler une certaine symétrie dans la localisation de l'éruption. C'est ainsi qu'une plaque apparaissait un jour à la cuisse droite et le lendemain à la cuisse gauche ; un jour à un bras, le lendemain à l'autre.

Ce dernier caractère rapproche cette éruption ortiée de certains érythèmes polymorphes dont la distribution se fait un peu symétriquement, montrant que le système nerveux n'est pas indifférent à cette distribution.

D'ailleurs, nous connaissons la prédilection de l'émétine pour le système nerveux et les accidents d'intolérance se traduisant par des troubles de la motricité. Notre malade n'a pas échappé à ces

(1) Raillet, Erythème consécutif aux injections de chlorhydrate d'émétine (*Soc. méd. des hôpitaux*, 14 déc. 1917).

aecidents, et nous avons suivi, ehez lui, des troubles dus à une névrite vraisemblable du radial et du circonflexe droits.

Cela dit sur la nature et l'aspect des phénomènes eutanés, le fait le plus curieux, c'est le long laps de temps qui s'éeoule entre le moment des injections et celui de l'apparition de l'éruption. C'est si vrai qu'au début des aceidents nous fûmes assez perplexes pour les rattacher à leur cause,

Quand les premiers aecidents se produisirent ; rougeur, puis abeès au lieu d'injection, nous pensâmes à des fautes d'asepsie. Pourtant, malgré toutes nos précautions, les accidents se répétèrent. C'est alors que la lecture de la eommunication de M. Raillet attira notre attention. Puis la généralisation de l'éruption nous fit soupçonner la nature réelle de ees aecidents. Pourtant nous fûmes assez troublés en voyant une poussée se produire quinze jours après une dernière injection : injection le 13 mars 1918, éruption le 29 mars 1918.

C'est alors que nous fûmes amenés à reehereher l'émétine dans les urines et à étudier le mode d'élimination du médieament afin d'éelaircir ees curieux aeeidents si tardifs par rapport à la date d'injeetion. Ainsi nous verrons qu'on peut très bien dire que l'éruption a débuté avee les injections.

De même, malgré le très long laps de temps éeoulé entre les injections et les dernières éruptions, puisque le malade reçut 4 centigrammes d'émétine pour la dernière fois le 29 avril 1918 et que sa dernière poussée se produisit dans les premiers jours d'octobre, *soit cinq mois après*, nous pensons que l'étude de ce mode d'élimination permet de mettre cette urtieaire sur le eompte de l'émétine.

Car, sans vouloir pénétrer le mécanisme intime de ces accidents, le fait de trouver de l'émétine dans l'urine du malade trois mois après les dernières injeetions paraît bien nous permettre de dire que, si eette urtieaire apparut avec le début des injections, elle disparut après la cessation des piqûres, et ainsi d'attribuer cette urtieaire à une intoléranee du malade pour l'émétine.

D'ailleurs les éruptions ont complètement disparu à partir d'octobre. Par une lettre de janvier 1919, le malade nous disait qu'il n'avait jamais plus eu la moindre poussée et pourtant il avait, à l'hôtel, absorbé des nourritures variées et surtout du poisson en abondance.



Le malade ne pouvant pas être hospitalisé, nous lui avons fait donner des urines aussi souvent que possible.

Pour la recherche de l'émétine dans les urines, nous avons employé la méthode indiquée par M. Millon dans sa thèse (1).

Par eette méthode, on extrait l'émétine des urines, après défécation par l'aeétate de plomb, en les traitant par le chloroforme et l'éther. Sur le résidu jaunâtre obtenu après évaporation, nous avons cherché l'émétine par les réactions indiquées par cet auteur et qui sont les suivantes :

a. Par le réaetif de Bouehardat (solution d'iode dans l'iodure de potassium), nous avons obtenu un précipité brun-chocolat.

b. Par le réaetif de Mayer-Valser (solution de iodo-mercurate de potasse), nous avons obtenu un précipité blanc laiteux.

c. Par le réaetif de Petoni (solution de permanganate de potasse dans l'acide sulfurique), nous avons obtenu une coloration violette.

d. Par le réactif au molybdate d'ammoniaque, nous avons obtenu une coloration vert jaune qui virait au bleu-indigo une demi-heure après.

Chaque examen des urines fut précédé, avant la recherche de l'émétine, d'une reeherche au point de vue albumine et sucre, et les résultats furent toujours négatifs.

Nous avons résumé dans le tableau ci-joint les

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Février	I																									×		×				
	E																										«	»				
	R																															
Mars	I				×		×		×					×																		
	E	«	»								«	»			«	»		«					»				«»			«		»
	R			—						+									—			+								—		
Avril	I															×		×					×		×		×			×		
	E																		«		»						«	«»			«	
	R	+																+		+					+		+					
Mai	I																															
	E				»										«	»					«						»					
	R		+	+										—	—					—	—	—		—				+				
Juin	I																															
	E																	«»						«	»							
	R	+															—								+							
Juillet	I																															
	E																	«»														
	R																								+			—				
Août	I																															
	E											«		»																		
	R																															

I Injection ×.
E Éruption «...»
R Réaction positive + et négative —,

résultats de ces recherches qui ont été effeetuées pendant une période de cinq mois.

Ces résultats sont absolument conformes à eeux rapportés par Mattei et Ribon et confirment les eonclusions de ces auteurs, à savoir que l'éli-

(1) G. Millon, Th. de Paris, 1917.



OPOTHÉRAPIE
LES EXTRAITS INJECTABLES CHOAY
SONT ADOPTÉS DANS LES HÔPITAUX DE PARIS
HYPOPHYSAIRE
DOSAGE : 1cc Correspond à ½ lobe postérieur d'Hypophyse de bœuf
SUR DEMANDE SPÉCIALE : Lobe antérieur ou Glande totale
SURRÉNAL
DOSAGE : 1cc Correspond à 0gr10 d'extrait de glande totale
SUR DEMANDE SPÉCIALE : Substance corticale ou médullaire
ET TOUS AUTRES EXTRAITS
FORMULER : AMPOULES CHOAY A L'EXTRAIT (DÉSIGNER LA SORTE)
LABORATOIRE CHOAY, 44 AVENUE DU MAINE, PARIS

mination de l'émétine est *intermittente* et *prolongée.*

En effet, on peut voir sur le tableau les réactions être tantôt négatives et tantôt positives, sans qu'on puisse rapporter cette alternance à la cessation ou à la reprise des piqûres, car on peut voir la réaction devenir positive après avoir été négative sans nouvelle introduction du médicament (21 mars, 1er avril, 27 mai, 1er juin, 25 juin, 24 juillet).

Et comme, après cessation complète des piqûres, on voit la réaction être tantôt négative et tantôt positive, on peut vraiment dire que l'élimination est intermittente.

Enfin, on peut qualifier cette élimination de prolongée, puisque, *trois mois* après la dernière injection (29 avril), la réaction est positive dans les urines (24 juillet). Et peut-être aurions-nous pu constater encore la présence d'émétine dans les urines plus tardivement, si le départ du malade ne nous avait plus permis de continuer les recherches. Mais déjà ce résultat positif trois mois après une injection est une preuve suffisante de cette curieuse prolongation d'élimination d'un médicament.

Cette durée, tout extraordinaire qu'elle paraisse au premier abord, ne nous semble pas impossible à admettre. Et les intéressantes études et hypothèses d'Ambard (1) lui donnent une ingénieuse explication scientifique.

Mais, quoi qu'il en soit, il nous semble très utile, au point de vue de l'emploi de l'émétine, de savoir que l'élimination de ce médicament peut être extrêmement longue.

Dans le cas particulier qui nous occupe, il est une dernière question à se poser : y a-t-il une relation entre le sens des réactions et le moment des éruptions?

Il ne nous semble pas que nos résultats permettent une conclusion quelconque à cet égard. *Grosso modo*, il apparaît que les éruptions ont plutôt coïncidé avec des résultats négatifs. Mais pourtant ceux des 19 avril, 2 et 3 mai ont été trouvés positifs en pleine éruption. Peut-être aurions-nous pu trouver une relation plus nette si nous avions pu avoir des urines plus souvent.

De même, cette intermittence dans l'élimination explique-t-elle cette urticaire par poussées successives, parfois si éloignées les unes des autres? Cette idée paraît séduisante.

Mais en tout cas nous ne voulons hasarder aucune hypothèse sur ces questions.

(1) *Presse médicale*, 9 janvier 1919.

***

Ce que nous croyons avoir bien observé et démontré, c'est qu'il s'est agi d'un cas d'intolérance à l'émétine se traduisant pas des poussées d'urticaire.

Cette urticaire a présenté quelques particularités. D'abord elle a respecté la face et le tronc. De plus, elle est, au moins au début, apparue surtout au voisinage du lieu d'injection. Enfin les plaques se sont présentées en général avec une certaine symétrie sur les membres.

Mais le fait le plus curieux de cette éruption, c'est de se produire très longtemps après les injections qui la provoquent. Et en effet, nous en avons vu des poussées durant les cinq mois qui ont suivi la dernière injection.

Nous pensons avoir expliqué cette anomalie apparente et avoir démontré que ce n'était pas une opposition à considérer ces éruptions comme une conséquence des injections d'émétine en étudiant l'élimination dans les urines de cet alcaloïde et en montrant que celle-ci est intermittente et très prolongée, puisque nous avons pu trouver une réaction positive encore, trois mois après la dernière injection.

NOUVELLE SÉRIE DE

RÉACTIFS DE L'HÉMOGLOBINE ET DES PEROXYDASES ;

LES LEUCODÉRIVÉS DU DIAMINO ET DU TRIAMINOTRIPHÉNYLMÉTHANE ET HOMOLOGUES

APPLICATIONS A LA RECHERCHE DU SANG

PAR

Louis BOYER,
Pharmacien aide-major de 1re classe
au Laboratoire de chimie du Val-de-Grâce.

Les nombreuses matières colorantes dérivées des aminotriphénylméthanes, soumises à l'action des réducteurs, en particulier à celle de l'hydrogène naissant, sont transformées en corps incolores, susceptibles de régénérer, dans des conditions déterminées, la couleur originelle.

La réoxydation de ces *leucobases* ne présente pas pour toutes la même facilité. Tandis que les unes se recolorent très vite au contact de l'air, ou instantanément sous l'action d'un peroxyde, d'autres sont oxydées très lentement dans ces mêmes conditions. Mais lorsque les corps de cette dernière catégorie se trouvent à la fois en présence d'une *peroxydase* et d'un peroxyde, la réaction, catalysée par le ferment, devient infiniment plus rapide et peut servir

à démontrer l'existence d'une peroxydase, ou d'un corps fonctionnant comme tel.

En réalité, le phénomène doit être plus complexe. Si l'on admet la constitution attribuée par Rosenstiehl aux dérivés du triphénylméthane, une éthérification doit succéder à l'oxydation pour régénérer une matière colorante. Cette hypothèse est d'ailleurs justifiée par la nécessité de la présence d'un acide pour obtenir la réaction, en tenant compte, toutefois, de la qualité et de la quantité d'acide pour ne pas entraver l'activité du ferment.

Nous nous sommes surtout attaché à déterminer les meilleures conditions d'utilisation de ces corps, dans le cas particulier de la recherche du sang; mais, avec quelques variations de détails, ces réactifs peuvent s'appliquer d'une façon générale à la mise en évidence d'une peroxydase. Donc, pas plus que les autres réactions basées sur l'activité peroxydante de l'oxyhémoglobine ou de ses dérivés, les réactifs que nous présentons ne sont spécifiques du sang ; cependant, en suivant strictement les détails opératoires que nous indiquons, les causes d'erreur les plus fréquentes sont évitées et nos réactifs peuvent presque prétendre à la spécificité.

Il est facile de trouver, parmi la foule de colorants de ce groupe, de nombreux corps susceptibles de se prêter à cette réaction. Nous indiquerons seulement, ici, ceux qui nous ont paru les meilleurs parmi les colorants usités dans les laboratoires, en faisant remarquer qu'*il importe d'employer des produits purs* pour obtenir des réactifs présentant la plus grande sensibilité et la meilleure conservation.

Voici un tableau faisant ressortir les principaux caractères de quelques-uns d'entre eux, en suivant la technique de préparation indiquée plus bas. Les essais ont été effectués en milieu hydro-alcoolique à 50 p. 100.

	LIMITE DE SENSIBILITÉ PRATIQUE EN 5 MINUTES. — DILUTION DE SANG HUMAIN LAQUÉ AU :	TEINTE OBTENUE.	VITESSE DE LA RÉACTION.	CONSERVATION DU RÉACTIF.
Vert brillant	$\frac{1}{5.000}$	bleu gris bleu vert	assez rapide	très bonne
— Lumière	$\frac{1}{5.000}$	id.	assez rapide	très bonne
— malachite	$\frac{1}{2.000}$	vert bleu quelquefois plus ou moins glauque	lente	assez bonne
— de méthyle	$\frac{1}{10.000}$	bleu-canard ou bleu Fehling	rapide	assez bonne
— sulfo J	$\frac{1}{10.000}$	vert plus ou moins bleu	rapide	médiocre.
Bleu coton	$\frac{1}{10.000}$	indigo	très rapide	médiocre.
— Coupier	$\frac{1}{10.000}$	indigo	très rapide	mauvaise.
— à l'eau B. S.	$\frac{1}{10.000}$	indigo	très rapide	très mauvaise.
Fuchsine	$\frac{1}{10.000}$	feuille-morte virant au vieux rose	assez rapide	médiocre.
Fuchsine acide (sulfo)	$\frac{1}{1.000}$	rose ou orangé	très lente	très mauvaise.
Violet de gentiane	$\frac{1}{10.000}$	violet-gentiane	rapide	assez bonne.
— dahlia	$\frac{1}{10.000}$	violet-dahlia	assez rapide	bonne.
— cristallisé	variable suivant origine.	violet bleu	variable	bonne.
— Hofmann Lumière R	$\frac{1}{2.000}$	rouge lie-de-vin	assez lente	bonne.
— de méthyle	$\frac{1}{10.000}$	variable suivant origine	très rapide	très mauvaise.

Sont particulièrement à recommander : vert de méthyle, vert sulfo J., bleu coton, bleu Coupier, fuchsine, violet de gentiane, violet dahlia ou de méthylaniline, certains violets de méthyle.

Préparation des réactifs :

Colorant du diamino ou du triaminotriphénylméthane	$0^{gr},20$
Acétate de soude	20 grammes.
Acide acétique cristallisable ...	10 —
Zinc en poudre	4 à 5 grammes.
Eau distillée .... Q. S. p.	100 centimètres cubes.

Porter rapidement à l'ébullition en présence de 50 ou 60 centimètres cubes d'eau, dans une fiole d'Erlenmeyer ou un ballon de verre, jusqu'à décoloration ; filtrer et compléter à 100 centimètres cubes en rinçant ballon et filtre à l'eau chaude. Ne pas maintenir trop longtemps l'ébullition pour éviter une trop grande perte d'acide acétique.

Pour faciliter la conservation, placer dans le flacon une grenaille de zinc. Le liquide devra toujours être puisé à la pipette. En procédant ainsi, on peut conserver les solutions de certaines de ces leucobases pendant plusieurs mois, sans altération gênante.

Si l'on ne doit pas faire un fréquent usage du réactif, il est préférable de garder en provision la solution acéto-acétique du colorant et d'en faire bouillir, avec une pincée de poudre de zinc, dans un tube à essai, la quantité nécessaire avant chaque opération. Laisser refroidir et décanter.

En présence d'un liquide contenant de l'hémoglobine, un de ses dérivés encore ferrugineux, ou une peroxydase, et additionné d'eau oxygénée, la leucobase reprend la teinte de la matière colorante primitive — ou une nuance voisine. En milieu aqueux, ces réactions sont lentes et souvent peu marquées, tandis que dans l'alcool dilué elles sont plus rapides et beaucoup plus sensibles.

Recherche du sang dans l'urine. — La réaction pratiquée directement sur l'urine est soumise aux mêmes causes d'erreur qu'avec les réactifs au gaïac, à la phénolphtaline, à la benzidine, etc., et, même en présence d'alcool, sa sensibilité atteint à peine 1 p. 2000. Nous conseillons la technique suivante, infiniment plus sensible et plus sûre.

Dans un verre à expérience, verser 50 centimètres cubes d'urine préalablement agitée ; ajouter, si l'urine ne contient pas d'albumine, ou en renferme seulement des traces, une vingtaine de gouttes de solution d'albumine d'œuf à 1 p. 100 (blanc d'œuf 10 grammes, eau physiologique 90 ; battre énergiquement et ajouter 1 gramme fluorure de sodium pour assurer la conservation) et environ 1 gramme de talc en poudre ; agiter avec une baguette de verre, puis, tout en continuant l'agitation, verser peu à peu 10 centimètres cubes d'acide trichloracétique à 20 p. 100. La presque totalité des pigments sanguins sera entraînée par le précipité.

Isoler le précipité par centrifugation ou filtration, le laver avec une solution saturée de chlorure de sodium — une seule fois suffit — puis le délayer dans 5 centimètres cubes d'alcool acétique à 2 p. 100 et le laisser macérer pendant un quart d'heure, en agitant de temps en temps. Décanter ou filtrer 2 ou 3 centimètres cubes. Porter rapidement à l'ébullition, pour tuer les peroxydases proprement dites ; ajouter, après refroidissement, volume égal de réactif, puis de l'eau oxygénée à 12 volumes, environ une demi-goutte à une goutte par centimètre cube du mélange : dans le cas de présence de l'oxyhémoglobine ou de ses dérivés (hémoglobine, méthémoglobine, hématine), une coloration particulièrement vive se manifeste presque aussitôt.

Faire un tube témoin, avec la même quantité de solution de leucobase, d'alcool et d'eau oxygénée, pour les teintes très faibles.

La réaction ainsi effectuée permet de déceler le sang à des dilutions au delà du 1/20 000. On peut d'ailleurs reculer considérablement sa limite de sensibilité en précipitant par le talc et l'acide trichloracétique un plus grand volume d'urine.

Recherche du sang dans le liquide céphalo-rachidien. — A quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, ajouter une pincée de talc, puis quelques gouttes d'acide trichloracétique. Centrifuger. Mettre le culot en suspension dans un centimètre cube environ d'alcool acétique à 2 p. 100 ; plonger pendant une minute ou deux dans un bain-marie bouillant pour tuer les oxydases des leucocytes ; ajouter volume égal de réactif leucobasique, puis une à deux gouttes d'eau oxygénée ; laisser sédimenter ou centrifuger. En cas de présence de sang, le liquide clair surnageant sera coloré.

Recherche du sang dans le suc gastrique. — Le suc gastrique, liquide de lavage stomacal, vomissement, sera, s'il ne présente qu'une très faible acidité, additionné de quelques gouttes d'acide acétique, puis filtré. Dans le filtrat, les pigments sanguins seront entraînés par le talc et l'acide trichloracétique et le précipité sera traité comme il est dit pour la recherche du sang dans l'urine.

Il va de soi que cette épreuve perd toute valeur clinique si le malade a absorbé des aliments contenant de l'hémoglobine.

Recherche du sang dans les fèces. — Délayer

le bol fécal dans de l'eau acétique à 5 p. 100, jusqu'à consistance liquide ; laisser macérer une demi-heure en agitant de temps en temps. Filtrer. Traiter une quantité aliquote par le talc et l'acide trichloracétique, dans les proportions indiquées pour l'urine, et continuer comme il est dit ci-dessus.

Caractérisation médico-légale d'une tache de sang. — Faire macérer le linge, l'objet ou les raclures dans une petite quantité d'eau acétique à 5 p. 100. Filtrer. Traiter par le talc et l'acide trichloracétique, en présence d'une petite quantité d'ovalbumine, et continuer la série d'opérations que nous venons d'indiquer pour l'urine. Les causes d'erreur dues aux peroxydases animales ou végétales ou aux sels peroxydants sont éliminées.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Forme bénigne du syndrome de Brown-Séquard.

Pendant longtemps, on a considéré le syndrome de Brown-Séquard comme symptomatique d'une hématomyélie ou d'une myélite syphilitique ; puis on a reconnu qu'il est fréquent dans les tumeurs de la moelle et surtout dans les tumeurs des méninges spinales. Cependant, d'après S. GOLDFLAM (*Rev. neurolog.*, sept. 1919), Bœttiger a signalé la régression possible du syndrome en dehors de tout traitement ou par un traitement banal. Oppenheim a également décrit des formes de Brown-Séquard, survenant chez des hommes de quarante à cinquante ans, syphilitiques ou non, et qui tôt ou tard régressent ou s'arrêtent dans leur évolution.

Goldflam a observé, depuis 1908, un certain nombre de cas de forme bénigne du syndrome de Brown-Séquard, caractérisée par le développement lent et insidieux des symptômes, sans cause apparente, chez des hommes d'âge moyen. Il en rapporte cinq observations. Il s'agit, dans tous ces cas, d'hommes robustes, de race juive, chez qui la maladie avait débuté entre vingt-neuf et cinquante ans et est toujours restée peu accentuée ; les paresthésies sont le symptôme le plus marqué. Pendant la période de progression, on observe des rémissions prolongées, de sorte que le syndrome n'atteint son apogée qu'après des mois et des années. Même à cet apogée, les signes d'hémiparésie à type spinal sont peu développés ; il n'y a pas de paralysie complète ; on n'observe jamais de phénomènes du côté des membres supérieurs et des nerfs craniens. Survient alors une phase stationnaire, qui peut durer aussi des mois et des années; parfois la période de régression semble succéder directement à celle de progression. Cette période de régression dure, elle aussi, des mois et des années ; quand elle est terminée, les troubles de la miction et de la défécation ont complètement disparu, l'impotence motrice est à peine marquée, les paresthésies sont moindres, mais l'impuissance persiste le plus souvent. Cette amélioration se maintenait, chez trois malades, depuis quinze ans, treize ans, et onze ans. Il y a parfois de véritables rechutes pouvant se renouveler plusieurs fois.

On peut éliminer facilement la syphilis médullaire et la sclérose en plaques, mais l'évolution permet seule d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une tumeur méningée ou d'une méningite séreuse circonscrite. C'est, suivant l'expression de Bœttiger, une pseudo-tumeur médullaire circonscrite, dont le substratum est une myélite funiculaire unilatérale ; l'étiologie de cette myélite est encore très obscure. Le pronostic est favorable. La thérapeutique est presque nulle ; cependant Goldflam a eu, dans quelques cas, de bons résultats par les injections d'éuésol.

L. B.

Urétérites dites ascendantes.

Le rôle de l'infection ascendante dans la production des urétérites et urétéro-pyélites, admis autrefois sans conteste, a été fortement discuté depuis vingt ans, et on attribue à une infection descendante la plupart de ces inflammations des voies urinaires supérieures. ROCHET (*Journ. d'urolog.*, 1919, n° 4) a étudié cette question au point de vue expérimental et clinique.

Expérimentalement, par injections de pus ou de cultures microbiennes dans la vessie de chiens et de lapins, il a provoqué une urétérite, plus marquée au niveau de la vessie et diminuant progressivement d'intensité à mesure qu'on se rapproche du rein. L'infection expérimentale des voies urinaires supérieures est réalisée beaucoup plus aisément quand on constitue un obstacle à l'écoulement de l'urine par l'urètre. Dans ces conditions, une dilatation plus ou moins forte des deux uretères s'ajoute à l'inflammation du conduit, et l'infection envahit l'uretère tout entier et même le bassinet. Si on répète l'expérience après avoir pratiqué la néphrectomie d'un côté et créé un rétrécissement urétral, l'uretère du côté néphrectomisé est enflammé et infecté, de même que celui du côté opposé.

La clinique montre ainsi la réalité de l'infection ascendante ; le cathétérisme urétéral, dans les infections récentes, ne donne parfois du pus que dans les parties basses du conduit. De plus, à l'examen de l'uretère au cours d'une opération ou à l'autopsie, on constate quelquefois que l'urétérite est localisée ou prédominante au voisinage de la vessie.

Le colibacille est l'agent microbien de beaucoup le plus fréquent des infections urinaires ascendantes ; puis viennent des diplocoques et des staphylocoques ; beaucoup plus rarement, ce sont des streptocoques, le *Proteus* de Hauser, le pneumocoque, le gonocoque ; exceptionnellement, on doit incriminer le bacille pyocyanique, le bacille de la typhoïde ou de la paratyphoïde, ou le bacille de l'influenza.

Étant donné le rôle des obstacles à l'issue de l'urine dans la genèse des infections urétérales ascendantes, il faut d'abord supprimer ces obstacles : dilater les rétrécissements, enlever les calculs, etc. Puis on désinfectera les voies urinaires inférieures ; on soignera la cystite chronique et l'urétérite consécutive par des injections d'huiles gaïacolée, goménolée, ou collargolée, dont l'emploi est préférable aux simples lavages.

L. B.

Signes radiologiques des abcès du foie.

Quand l'abcès du foie se manifeste par des signes cliniques nets, la constatation à l'écran d'une surélévation, avec déformation, du dôme diaphragmatique droit suffit à confirmer le diagnostic. Il n'en est plus de même quand les signes cliniques sont peu nets ; J.-H. COLANÉRI (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, 1919, n° 9) a fait l'étude critique

des signes radiologiques de ces abcès. En période de pause respiratoire, la surélévation du dôme diaphragmatique droit indique ordinairement une augmentation de volume du foie, mais n'indique pas nécessairement une suppuration hépatique ; la déformation du dôme n'a de valeur que si l'on constate une bosselure considérable ; la différence de clarté entre l'état des sinus costo-diaphragmatiques n'a qu'une valeur relative ; enfin l'abaissement du bord inférieur du foie signifie seulement une augmentation de volume de l'organe. Cependant, la réunion de ces quatre signes doit faire porter le diagnostic d'hépatite suppurée ; mais le plus souvent, on ne constate qu'un ou plusieurs de ces signes. Pendant les mouvements respiratoires, l'immobilité complète ou incomplète du diaphragme peut être due à d'autres causes, telles que la périhépatite ou la pleurite de la base. La persistance d'une bosselure régulière du dôme diaphragmatique dans l'inspiration ou l'expiration forcée est le seul signe pathognomique de l'abcès du foie, la bosselure due à des adhérences pleuro ou hépato-diaphragmatiques se déforme, en effet, et change de teinte dans les mouvements respiratoires.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 décembre 1919.

Les fougères de l'Indo-Chine. — Le PRINCE BONAPARTE lit une note sur les fougères de ces régions, sur leurs usages et sur les superstitions auxquelles elles ont donné lieu.

La verte vieillesse. — M. WIDAL présente ce livre de M. LACASSAGNE qui traite de la philosophie dont doivent user les vieillards et de la manière d'avoir une vieillesse agréable.

Méthode pour le dosage des sérums. — M. ROUX présente un travail de M. NICOLLE dans lequel l'auteur décrit une méthode chimique simple et ingénieuse *in vitro*, pour le dosage des sérums, ce qui dispense de la méthode *in vivo*, dont l'emploi est actuellement d'un prix si élevé.

Gaz et oxyde de carbone. — MM. KLING et FLORENTIN ont étudié la proportion d'oxyde de carbone dégagée par les différents gaz. Une de leurs conclusions est le danger des appareils à gaz, dits à flamme écrasée, qu'on rencontre beaucoup dans les cuisines et qui donnent un maximum d'oxyde de carbone, même avec les gaz qui n'en contiennent pas du tout. L'oxyde de carbone résulte principalement du refroidissement brusque de la flamme.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait qu'avec un gaz exempt d'oxyde de carbone, des appareils défectueux en fabriquent et le déversent dans l'atmosphère.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 décembre 1919.

Résultats de la ligature uni ou bilatérale de la carotide primitive dans l'exophtalmos traumatique. — MM. DE LAPERSONNE et SENDRAL ont suivi pendant plus de deux ans 2 cas d'exophtalmos traumatiques dus à des lésions des gros vaisseaux, provoquées par des fractures de la base du crâne. Dans le premier cas, c'est sept mois après la blessure qu'on constate le souffle caractéristique, sans battements. Vingt-trois mois après, l'exophtalmie augmente, luxant l'œil, et faisant craindre des accidents graves. La ligature de la carotide primitive droite donne d'excellents résultats. Il n'y a jamais eu trouble cérébral ou oculaire.

Dans le second cas, il s'agissait, à la suite d'une fracture de la base, d'un anévrysme artérioso-veineux avec double exophtalmos, syndrome neuro-paralytique, lésions des deux cornées, paralysies oculaires.

La ligature de la carotide primitive droite ne donne lieu à aucun incident, mais, l'amélioration n'étant que partielle, on ligature l'autre carotide après quelques séances de compression digitale. Aucun trouble circulatoire ou respiratoire ne se produit.

Ces deux blessés sont satisfaits de leur état : il subsiste, comme chez tous les grands blessés du crâne, de la céphalée, des étourdissements et vertiges, une fatigue intellectuelle rapide, une mémoire amoindrie.

Hygiène hospitalière et grippe. — M. LESAGE apporte une statistique intéressante par laquelle il démontre que lorsqu'on isole les enfants, on peut diminuer de 22 à 11 p. 100 la mortalité.

Les paludées et les dysentériques libérés. — Maladies exotiques et prophylaxie rurale. — M. HAYEM présente une note de M. FERNAND BARBARY, directeur d'hygiène sociale des Alpes-Maritimes. Cet auteur rapporte un certain nombre de cas autochtones d'amibiase provenant de la contagion par les soldats libérés. Ces hommes disséminent leurs kystes dans des communes où l'hygiène publique n'existe pas. Le danger est d'autant plus sérieux du fait que ces amibiens sont souvent traités comme des entéritiques simples et que leurs linges sont nettoyés dans des lavoirs qui se trouvent ainsi contaminés. L'auteur indique les mesures qui devraient être prises pour éviter la propagation de la maladie.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale.

M. BRUMPT est élu. En seconde ligne venaient MM. Carnot, Le Noir, de Massary, Nobécourt, Renon.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 décembre 1919.

A propos de la peau sénile congénitale. — Remarques de M. VARIOT et de M. SOUQUES au sujet des dernières communications faites à la Société.

Rougeole maligne et plasmothérapie. — M. TERRIEN rapporte une observation de rougeole maligne guérie en trente-six heures par une transfusion sous-cutanée de sang pris à un sujet guéri de rougeole.

Il signale quelques détails de technique qui rendent cette opération inoffensive.

Utilisation de l'ouabaïne Arnaud dans un cas d'ascite cirrhotique. Guérison. — MM. H. DUFOUR et T. SEMELAIGNE. — Une malade âgée de trente-quatre ans, éthylique avérée, entre à l'hôpital Broussais, pour une poussée d'ictère accompagnée de fièvre. Après la disparition de cet ictère apparaît une ascite qui devient rapidement très considérable, nécessitant trois ponctions de 8 à 10 litres chacune, les deux dernières à un intervalle de dix jours. Le foie est gros, il existe un certain degré de circulation collatérale, le cœur est normal, il n'y a pas d'albumine, la tension est de 18 maxima et 10 minima au Pachon. L'ascite se reforme très rapidement après chaque ponction. Cinq jours après la dernière, l'abdomen est de nouveau très distendu. On pratique alors trois injections intraveineuses d'un demi-milligramme chaque d'ouabaïne Arnaud, une tous les deux jours. Vingt-quatre heures après la première injection s'établit une diurèse abondante, le chiffre des urines de la journée monte de 1 à 4 litres et se maintient à ce taux les jours suivants. On continue ultérieurement l'usage de l'ouabaïne sous forme de lavements suivant une indication fournie par le Dr Le Hello.

Actuellement l'ascite a disparu, la malade n'a plus été ponctionnée. Elle a perdu 14 kilos en un mois et il y a tout lieu de penser que le liquide ne se reproduira plus si cette femme ne reprend pas ses habitudes alcooliques.

Cette médication de l'ascite cirrhotique semble donc pouvoir donner d'excellents résultats à la condition que les reins fonctionnent bien et que la malade soit à son début. Le pouvoir diurétique de l'ouabaïne, indépendamment de son action cardio-toxique, nous a paru des plus puissants.

Spirochétose ictérigène avec rash scarlatiniforme pré-ictérique. — MM. Marcel GARNIER et J. REILLY rapportent une observation de spirochétose ictérigène dans laquelle une éruption scarlatiniforme apparut avant l'ictère, si bien que le malade fut envoyé à l'hôpital comme atteint de scarlatine. Pourtant le début était bien celui habituel dans la spirochétose ictérigène ; à aucun moment il n'y eut d'angine et par la suite aucune desquamation ne se montra. L'éruption pâlit rapidement ; l'ictère se développa ; la maladie évolua vers la guérison sans qu'il y eût de recrudescence fébrile. Il est à remarquer que l'ictère, dans la scarlatine au moins, d'après les observations récentes, est toujours léger et on peut se demander si les cas rapportés anciennement de scarlatine compliquée de jaunisse intense ne sont pas précisément des cas de spirochétose ictérigène avec éruption scarlatiniforme.

Le diagnostic de spirochétose est, dans le cas actuel, fondé sur le résultat et l'examen de l'urine, qui montra dans le culot de centrifugation le spirochète caractéristique, et sur l'inoculation au cobaye : deux animaux injectés avec l'urine moururent avec les lésions habituelles de la spirochétose ictéro-hémorragique. De plus, le sérum du malade, prélevé dans la convalescence, protégea le cobaye contre l'inoculation d'un virus de passage. Pourtant, comme dans le cas récent de MM. Villaret et Bénard, la recherche de l'agglutination, pratiquée par M. Pettit, donna un résultat négatif. On voit ainsi que le diagnostic de la spirochétose, facile dans la forme ordinaire de la maladie, l'ictère infectieux à recrudescence fébrile, devient souvent ardu dans les formes atypiques : l'élimination du parasite peut être de courte durée et passer inaperçue ; l'agglutination peut manquer ; l'épreuve de l'immunité passive peut même être négative dans les cas légers, comme MM. Garnier et Reilly en ont rapporté un exemple en 1917. Avant de rejeter le diagnostic de spirochétose, il convient d'utiliser les différentes méthodes d'investigation dont nous disposons actuellement.

Injections intramusculaires de sérum anti-diphtérique. — M. WEIL-HALLÉ préconise les injections *intramusculaires*. Il faut faire la dose maximum nécessaire : 2 centimètres cubes de sérum de l'Institut Pasteur par kilogramme de poids. En faisant ainsi une injection massive unique, on obtient d'excellents résultats.

M. NETTER rappelle qu'il a déjà insisté sur les avantages des injections intramusculaires de sérum. Il préconise la masse sacro-lombaire comme un endroit de choix pour l'injection.

M. MARTIN montre que la voie la meilleure, quand le diphtérique arrive tardivement, c'est la voie intraveineuse ; mais chez l'enfant, cette voie est parfois très difficile ; il faut donc employer l'injection intramusculaire.

M. Martin fait remarquer cependant que le sérum s'élimine très rapidement s'il est fait par la voie intramusculaire, tandis que s'il est injecté sous la peau, il diffuse lentement.

Angine érosive du pilier antérieur. — MM. P. HARDIER et DE LÉOBARDY rapportent trois observations d'un type particulier d'angine unilatérale occupant exclusivement le pilier antérieur, caractérisée par une érosion ovalaire, superficielle, à contours réguliers, dont le fond gris rosé ou légèrement opalin est constitué par le chorion de la muqueuse et ne se recouvre ni d'exsudat pultacé, ni de fausse membrane. Cette angine à début aigu, fébrile, s'accompagne de dysphagie et ne détermine qu'une réaction ganglionnaire minime. Elle n'a pas de tendance à l'extension et guérit sans complications, mais assez lentement.

Bien qu'on ne puisse lui assigner aucun caractère de spécificité au point de vue bactériologique, l'angine érosive du pilier antérieur, par sa localisation et ses caractères cliniques, se distingue nettement de toutes les autres variétés d'angine actuellement classées.

Mutations dans les services des hôpitaux. — M. Boidin passe au Bastion 29 ; M. Courcoux à Andral ; M. Crouzon à la Salpêtrière ; M. Laffitte à Beaujon ; MM. Ribierre, Sainton et P.-E. Wiel à Tenon ; M. Lesné à Trousseau ! M. Hallé à Necker ; M. Clerc à Lariboisière ; M. Lemierre à Andral ; M. Comte à Dubois ; M. Weil-Hallé aux Ménages ; M. Babonneix à Sainte-Périne ; M. Merklen à Bicêtre (tuberculeux) ; M. Lortat-Jacob à Bicêtre (tuberculeux) ; M. Loute à Ivry.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 décembre 1919.

Avirulence et atoxicité des bacilles observés au cours de la dysenterie bacillaire. — M. DUMAS. — L'inoculation de plusieurs groupes de bacilles atypiques chez le lapin ne donne lieu à aucune lésion. De même le filtrat de culture inoculé ne produit aucun trouble pathologique.

Croissance régénératrice des fibres musculaires striées après lésion traumatique. — MM. NAGEOTTE et GUYAU. — Des fibres musculaires néoformées peuvent envahir des greffons nerveux (rôle adjuvant de la glycérine).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

UNE CONDITION D'EFFICACITÉ ET D'INNOCUITÉ DANS LA

RADIOTHÉRAPIE DU CANCER

L'égalité d'irradiation dans tout le néoplasme

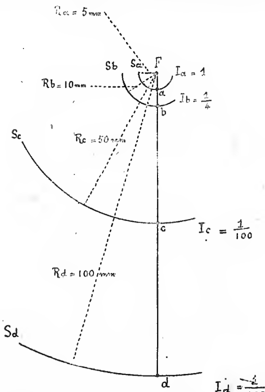
PAR

le Dr CL. REGAUD.

Directeur du Laboratoire de Biologie de l'Institut du Radium de Paris.

I. — L'inégalité d'irradiation dans une tumeur. Ses causes.

1. — La loi dite du « carré des distances focales ». — Toute la thérapeutique par les radiations est dominée par une loi de physique et de géométrie élémentaires, connue sous le nom de *loi du carré des distances focales*, ou plus brièvement *loi des distances.* Son importance est telle en pratique, elle est susceptible de rendre à un tel degré illusoire ou dangereuse une application de rayons X ou de radium, qu'elle devrait surgir dans l'esprit du médecin automatiquement, comme un réflexe, devant chaque lésion dont il s'agit de supputer les conditions de traitement.



Représentation graphique de la loi du carré des distances focales. Les points *a*, *b*, *c*, *d*, sont situés sur les sphères *Sa*, *Sb*, *Sc*, *Sd* ; leurs distances par rapport au foyer F sont mesurées par les rayons *Ra*, *Rb*, *Rc*, *Rd*, égaux à 5, 10, 50 et 100 millimètres ; ces points reçoivent un rayonnement dont l'intensité est respectivement de 1, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{100}$ et $\frac{1}{400}$ (fig. 1).

Rappelons l'énoncé de cette loi. Étant donné un foyer F de rayonnement (que nous supposerons punctiforme pour plus de simplicité), et des points *a*, *b*, *c*, *d*..., inégalement distants de ce foyer, les intensités *Ia*, *Ib*, *Ic*, *Id*... du rayonnement en ces points sont en raison inverse des carrés de leurs distances *Ra*, *Rb*, *Rc*, *Rd*... par rapport au foyer (fig. 1).

Supposons les distances *Ra*, *Rb*, *Rc*, *Rd*... respectivement égales à 5, 10, 50, 100 millimètres ; faisons égale à 1 l'intensité du rayonnement à la distance de 5 millimètres ; le calcul indique la décroissance d'intensité suivante :

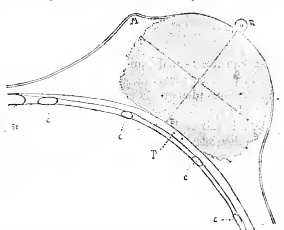


Schéma d'un cancer du sein sur une coupe transversale du thorax. Irradiation par un foyer unique placé sur la peau. Le néoplasme est en pointillé. AB, épaisseur de la tumeur (12 centimètres) ; DE, largeur maxima de la tumeur (15 centimètres) ; M, mamelon ; P, couche des muscles pectoraux ; R, tube de radium entouré de ses filtres ; *st*, *c*, *c*..., sternum et côtes. L'intensité du rayonnement est 627 fois plus forte en A qu'en B (fig. 2).

	Distance		*Intensités.*
Au point *a*,	5 millimètres.....		1.
Au point *b*,	10 —	$\frac{5^2}{10^2}$	$= \frac{1}{4}$
Au point *c*,	50 —	$\frac{5^2}{50^2}$	$= \frac{1}{100}$
Au point *d*,	100 —	$\frac{5^2}{100^2}$	$= \frac{1}{400}$

et ainsi de suite.

Voyons les conséquences de cette loi dans un cas concret, choisi intentionnellement très simple, de tumeur maligne à traiter par le radium.

Soit un carcinome du sein. Considérons cette tumeur sur une coupe perpendiculaire à la paroi thoracique (fig. 2). Le pointillé montre sur la figure son étendue supposée. Il y a 12 centimètres de la peau (en A, point culminant) à la

surface du grand pectoral supposé sain (B), et 15 centimètres d'un bord à l'autre de la tumeur (DE).

Supposons, en première hypothèse, que nous ne disposions, pour traiter cette tumeur, que d'un seul tube de radium. Ce tube (R), entouré de ses filtres, forme un cylindre de 1 centimètre de diamètre. Nous posons ce tube en A, sur la peau. Voici dans ce cas les données fournies par le calcul, relativement à la décroissance de l'intensité du rayonnement à partir du foyer. La surface de la peau est à 5 millimètres du foyer ; la partie du néoplasme la plus éloignée sur la coupe en est à 125 millimètres. Si nous donnons à la peau une dose de 1, quelle sera donc la dose x, reçue par la partie la plus éloignée? On aura :

$$x = \frac{5^2}{125^2} = \frac{25}{15625} = \frac{1}{627}$$

Conséquence : quelle que soit la dose administrée, la peau en recevrait, dans de telles conditions, 627 fois plus que la partie la plus profonde du néoplasme ; et nous serions dans l'alternative : ou bien de faire à la peau et aux premières couches de tissu situées au-dessous d'elle une brûlure inguérissable, pour essayer d'atteindre efficacement les parties profondes de la tumeur, ou bien de laisser les parties profondes de la tumeur indemnes en ménageant la peau. En pratique, on a autrefois, dans des cas pareils, cumulé les deux inconvénients, c'est-à-dire la *radium-brûlure* et l'*inefficacité*.

Il est clair que *le rayonnement est réparti d'une manière extrêmement inégale* (1) *dans la tumeur, du fait de la loi du carré des distances focales.*

2. — **La décroissance d'intensité du rayonnement due à l'absorption.** — En même temps que le rayonnement décroît par la distance, il décroît aussi par l'absorption. Tout rayonnement, même lorsqu'il est homogène, c'est-à-dire formé de rayons de même longueur d'onde, est absorbé par une certaine épaisseur de matière. Le taux de l'absorption varie selon la longueur d'onde des rayons et selon la densité de la matière. Lorsque le rayonnement est hétérogène, ce qui est le cas des rayons X et des rayons γ du radium à leur émission, les composants les moins pénétrants du faisceau sont absorbés par les premières couches de tissu traversées. Pour cette raison, l'irradiation, l'éclairage d'une tumeur, par des rayons X ou γ dont la qualité à l'émission n'a pas été modifiée, est extrêmement inégal, — indépendamment de toute considération de distance focale (fig. 3, I).

En définitive, à considérer ce qui se passe dans des couches successives, par exemple de 1 centimètre d'épaisseur, chaque couche reçoit moins que la précédente :

1° Parce qu'elle est plus éloignée du foyer (loi du carré des distances) ;

2° Parce que la couche précédente a retenu une partie du rayonnement (absorption).

Tels sont, réduits à leur expression la plus simple, les deux facteurs essentiels dont dépend la *densité du rayonnement*, considérée comparativement dans les différentes parties d'une tumeur.

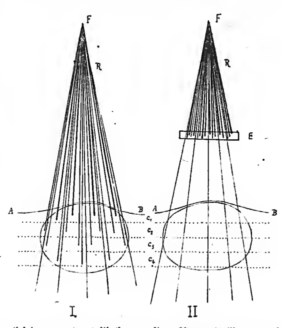


Schéma montrant l'influence d'un filtre métallique sur la répartition du rayonnement X ou γ dans une tumeur. F, foyer des rayons ; R, cône de rayonnement intéressant la tumeur ; E, filtre ; AB, surface de la peau recouvrant la tumeur ; c^1, c^2, c^3, c^4, quatre couches successives de la tumeur. Dans le faisceau de rayons on a représenté quatre composants de pénétration inégale : les moins pénétrants sont figurés par les traits les plus épais, les plus pénétrants, par les traits les plus minces. A gauche (I), absorption inégale et inégalité d'éclairage d'une couche à l'autre. A droite (II), le filtre E ne laisse passer que des rayons capables de traverser toute la tumeur ; l'absorption est réduite à un minimum non représenté dans le dessin (fig. 3).

II. — Quelques inconvénients de l'irradiation inégale d'un cancer.

L'inégalité d'irradiation d'une tumeur maligne est habituellement une cause d'inefficacité et sou-

(1) Il vaut mieux dire irradiation *égale* ou *inégale* (au sens d'éclairage égal ou inégal) dans un espace donné, plutôt qu'irradiation *homogène* ou *hétérogène*. En effet, ces dernières expressions, couramment employées, prêtent à confusion avec l'homogénéité ou l'hétérogénéité des rayonnements (égalité ou inégalité de longueur d'onde des rayons composant un faisceau) ; or, ces propriétés des rayons ne sont pas nécessairement en cause, et, quoique influant sur l'égalité ou l'inégalité d'« éclairage », elles n'en sont jamais l'unique, ni même (au cas de rayonnement filtré) le principal facteur.

vent une cause d'aggravation. — Je ne puis qu'indiquer, sans les développer ici, les principes et les faits d'observation sur lesquels repose la règle que je viens d'énoncer.

3. — **Inefficacité des irradiations inégales au point de vue de la stérilisation locale du cancer.** — Il est de notion courante, et l'expérience chirurgicale a surabondamment démontré que, si une opération a laissé en place une parcelle, une graine cellulaire vivante de cancer, la récidive est fatale. L'évolution ultérieure du néoplasme est souvent aggravée par une opération incomplète; c'est pourquoi les chirurgiens ne font pas ou s'efforcent de ne pas faire l'ablation partielle d'une tumeur maligne.

Cette règle vaut aussi pour la radiothérapie. Si, par suite d'une irradiation inégale, insuffisante, fût-ce en un point, des cellules cancéreuses survivent, la récidive est fatale, après une période de rémission, dont bénéficie, d'ailleurs, parfois le malade.

La cure d'un cancer résulte, en effet, de la *stérilisation absolue* du territoire envahi. L'organisme, qui se défend contre quelques microbes virulents laissés dans une plaie, ne paraît pas se défendre contre quelques cellules cancéreuses survivant à une exérèse ou à une irradiation.

Si la radiothérapie laisse échapper des cellules cancéreuses, elle ne produira qu'une rémission passagère, non la guérison.

Or, qu'on se rappelle l'ordre de grandeur imposé à l'inégalité des doses par la loi du carré des distances, dans l'exemple que j'ai choisi (fig. 2) : on ne sera pas surpris par l'extrême rareté, par la presque impossibilité des guérisons, dans les cas de néoplasmes ayant une épaisseur notable, qu'on a irradiés avec un *foyer unique placé sur la peau*; c'est pourquoi cette technique est depuis longtemps abandonnée.

4. — **Nocivité des rayons pour les éléments anatomiques normaux.** — *Les rayons ne sont nullement inoffensifs pour les cellules normales*, même pour les cellules des tissus généraux (conjonctifs, musculaires, nerveux, etc.). Ces tissus sont, il est vrai, peu sensibles, relativement à d'autres, et ils le sont beaucoup moins que la plupart des tissus de cancer. Mais l'irradiation à forte dose est loin de leur être indifférente, et ils conservent, de l'action des rayons, une fragilité que je crois définitive.

La peau et les muqueuses sont particulièrement à ménager. Si, pour atteindre une région néoplasique située à plusieurs centimètres de profondeur, le rayonnement devait traverser un revêtement épithélial, au contact duquel l'appareil radio-actif, même pourvu d'un excellent filtre, serait placé, il faut bien savoir que l'efficacité ne serait obtenue qu'au prix d'une radiumnécrose de la peau ou de la muqueuse ; que cette lésion, plus ou moins grave et profonde selon la dose, ne se cicatriserait qu'après un temps très long ; que souvent même la cicatrisation ne serait jamais obtenue.

Si l'appareil radio-actif devait être placé sur une partie ulcérée, c'est-à-dire dépourvue de revêtement épithélial, la radium-nécrose porterait sur les tissus généraux (tissus conjonctifs, musculaires, etc.) ; elle serait moins grave.

Enfin *un territoire, du fait qu'il a été fortement irradié, perd toujours dans une grande étendue une partie de sa résistance à l'envahissement cancéreux.* Si donc une irradiation forte a été incomplètement efficace, notamment en raison de son inégalité dans les différentes parties, la récidive du néoplasme se développera sur un terrain préparé et prendra parfois une forme destructive et une allure très rapide. Cela a été objecté, et avec raison, à la radiothérapie.

5. — **Fondement de la radiothérapie des néoplasmes ; la différence de radiosensibilité des cellules saines et néoplasiques.** — *La radiothérapie scientifique des cancers est fondée sur la différence de radiosensibilité des cellules normales et des cellules néoplasiques.* Elle vise à dépasser la limite de sensibilité des cellules néoplasiques, sans atteindre celle des cellules saines. Elle se meut, c'est-à-dire elle fait varier ses doses, entre ces limites, dont l'écart diffère beaucoup suivant les cas particuliers, d'après les espèces et les variétés de tissus normaux et de tumeurs malignes.

Si l'on a affaire à une tumeur très sensible, tel un lymphosarcome, l'écart des radiosensibilités est très grand; une assez grande inégalité d'irradiation est compatible avec un bon résultat.

Si la tumeur est peu sensible, tel un épithélioma du type épidermoïde (cancroïde de la lèvre, de la langue, etc.), l'écart des radiosensibilités est très petit : une inégalité d'irradiation, même faible — que la technique a été jusqu'à présent incapable de réduire suffisamment — rend la radiothérapie illusoire.

6. — **Inconvénients de la répétition des doses.** — Puisque le risque de la radio-brûlure ne permet pas de forcer la dose délibérément, en un point d'une tumeur, dans le but de dépasser sûrement la limite de radiosensibilité des cellules néoplasiques dans toute l'étendue de la tumeur, ne peut-on pas, au contraire, se tenir très au-dessous de la dose nuisible pour les cellules saines, mais ré-

péter la fraction de dose aussi souvent qu'il semblera nécessaire?

Ce procédé de radiothérapie a pu paraître logique, et de fait, il est employé par le plus grand nombre des médecins. Pour le traitement des affections bénignes (exemples : fibromyôme de l'utérus, maladie de Basedow) il convient, en effet, très bien. Il a donné des résultats satisfaisants dans quelques formes ou plus exactement dans quelques cas d'épithéliomas de la peau et de sarcomes. Mais il importe de savoir qu'il n'a aucune efficacité curative dans le plus grand nombre des formes et des cas de cancers. *L'insuffisance et l'inégalité d'une irradiation ne peuvent pas, en général, être compensées par la répétition des doses, lorsqu'il s'agit de tumeurs malignes,* contrairement à ce qu'on est tenté de croire de prime abord.

Jamais, en effet, un cancer ne devient plus radiosensible par la radiothérapie répétée: souvent, au contraire, le renouvellement des irradiations le rend de plus en plus réfractaire aux rayons (1).

Lorsqu'une tumeur est volumineuse, c'est-à-dire lorsque la masse à résorber est relativement considérable, on ne peut compter, en règle générale, que sur l'effet d'un traitement unique, qu'il faut par conséquent faire aussi fort que le permet le souci de l'intégrité des tissus normaux ; la dose peut, d'ailleurs, avec avantage, être divisée en fractions, à la condition que ces fractions soient administrées à de courts intervalles, c'est-à-dire en quelques jours.

Je résumerai ainsi les notions précédentes : *Il y a un intérêt capital, lorsqu'on traite par les rayons une tumeur maligne, à réaliser aussi parfaitement que possible une irradiation égale dans toutes les parties, et à donner en une fois, à tout le territoire néoplasique, la dose maxima compatible avec l'intégrité des tissus normaux; dans ces conditions, la stérilisation locale du processus cancéreux ne dépendra plus que de la radiosensibilité propre du tissu, variable suivant les espèces de néoplasme.*

En radiothérapie, de toutes les difficultés à vaincre, pour arriver au but, la plus importante, la plus ardue, résulte de l'inégalité d'irradiation, corollaire de la loi du carré des distances focales.

III. — Les moyens tendant à réaliser l'égalité d'irradiation.

Il y a bien longtemps qu'on s'est préoccupé des inconvénients de l'inégalité d'irradiation, et qu'on s'efforce de les pallier.

Les moyens que nous avons à notre disposition pour cela s'adressent aux deux causes primordiales du phénomène en question : absorption, loi des distances.

7. — Égalisation de l'absorption par la filtration. — On ne peut pas égaliser absolument l'absorption dans une épaisseur notable de matière. Mais on peut réduire dans une certaine mesure l'écart existant entre l'intensité du rayonnement à son entrée et l'intensité à sa sortie, pour une épaisseur donnée, lorsque le rayonnement incident est hétérogène. *A cette fin, on supprime du faisceau de rayons incidents les rayons les moins pénétrants* (fig. 3, II).

S'il s'agit de rayons X, nous pouvons modifier dans une certaine mesure la qualité du rayonnement *à l'émission*, en agissant sur le régime de fonctionnement du tube radiogène. Nous pouvons aussi modifier la composition du rayonnement *après l'émission*, par l'interposition d'écrans ou filtres appropriés.

S'il s'agit d'un corps radio-actif, dont le rayonnement à l'émission échappe à toute influence en notre pouvoir, il ne nous reste plus, pour modifier la composition du faisceau, que la *filtration*.

Actuellement, dans la radiumthérapie des cancers, on n'utilise que les rayons γ, purifiés des rayons α et ordinairement de la partie la plus absorbable des rayons β.

Dominici (depuis 1907) a montré que, du moins pour les applications extérieures, lorsque le rayonnement doit traverser la peau ou une muqueuse, on a un grand intérêt à arrêter encore, par la filtration, les rayons γ mous et à n'utiliser que le rayonnement γ de forte pénétration, le rayonnement γ ultra-pénétrant. Cela est parfaitement exact.

On obtient ce résultat en enfermant le corps radio-actif dans un étui en métal dense. Dominici recommanda successivement des épaisseurs de 0,4 millimètre, 1 et 2 millimètres de plomb, 1 millimètre d'argent, 0,5 millimètre de platine. Actuellement, la réduction du calibre intérieur des appareils, grâce à l'emploi de tubes capillaires d'émanation, permet de porter à 1, 1 et demi et 2 millimètres (en platine) l'épaisseur de paroi des étuis, sans augmenter par trop leur diamètre extérieur. Cet écran métallique (filtre primaire) transformant en *rayons secondaires* mous et dangereux une partie du rayonnement, on le double extérieurement d'un écran-filtre secondaire en substance légère, de nature et d'épais-

(1) Cl. Regaud et Th. Nogier, Décroissance de la radiosensibilité des tumeurs malignes traitées par des doses successives et convenablement espacées de rayons X : autoimmunisation contre les rayons (*Acad. des sciences*, 8 juin 1914).

seur convenables, qui arrête les rayons secondaires.

Ainsi on atténue indirectement les conséquences de la loi du carré des distances, en rendant moins inégales d'une couche à l'autre les quantités de rayonnement *absorbées*.

La filtration réalise, en outre, plusieurs autres progrès importants, que je ne saurais étudier ici sans sortir de mon sujet. *Une bonne filtration est donc, d'une manière générale, une partie capitale d'une bonne technique.*

Les divers moyens d'atténuer directement (1) l'inégalité d'irradiation résultant de la loi des distances focales ont l'un ou l'autre des points de départ suivants : augmenter l'étendue de la surface d'entrée des rayons, — disposer autour de la tumeur des foyers multiples, — modifier la distance ou la situation du foyer ou des foyers par rapport aux parties à atteindre. Ces moyens ne s'excluent pas et on peut les combiner avantageusement.

8. — Augmentation de la surface d'entrée du rayonnement. — *L'augmentation de la surface d'entrée du rayonnement* peut être réalisée en radiumthérapie par la substitution au foyer punctiforme ou linéaire d'une *surface radiante.* Au lieu d'un tube de radium, on pose sur la peau une *plaque* dans laquelle la matière radio-active est étalée en surface sous un vernis ou dans un émail ; on a employé dans le même but une *toile souple* imprégnée de sel de radium. L'effet de ces moyens, au point de vue qui nous intéresse en ce moment, est de diminuer la densité du rayonnement par unité de surface. Ils peuvent réaliser aussi, dans une certaine mesure, la multiplicité des points d'entrée et l'entrecroisement des directions d'irradiation. On les a préconisés dès le début de la radiumthérapie, et ils restent utilisés pour le traitement de lésions superficielles et de faible épaisseur.

Les plaques et les toiles employées *sans aucune filtration métallique* permettaient de faire agir des rayons α et β mous en même temps que les rayons γ. Mais ces rayons ainsi employés sont inutiles et dangereux, en raison de leur faible électivité comparée à celle des rayons γ. Même appliqué à un néoplasme peu virulent, étalé et mince, tel que l'*ulcus rodens* de la peau, ce procédé est mauvais et doit être rejeté.

Avec une *filtration métallique* convenable et un écart de 10 à 15 millimètres entre le foyer placoïde et la peau, la méthode reste bonne. Mais les plaques et les toiles au radium sont d'une utilisation trop restreinte ; dans cet ordre d'idées, l'avenir est aux *boîtes, fabriquées extemporanément sur mesure,* dans lesquelles on dispose à plat des tubes de radium ou mieux d'émanation.

Une autre manière d'étaler en surface un foyer de rayonnement consisterait à le déplacer en le roulant d'un mouvement uniforme à la surface de la peau. Mais le *rouleau radio-actif* n'est pas encore entré dans la pratique.

Les rayons X filtrés sont le rayonnement de choix chaque fois que, pour un néoplasme de faible épaisseur, la surface à irradier est étendue. Ils permettent, en effet, avec une facilité incomparablement plus grande que celle donnée par le radium à l'heure actuelle, d'agrandir à volonté la surface d'entrée.

9. — **Foyers multiples distincts à rayonnements entrecroisés.** — La méthode des *foyers multiples distincts à rayonnements entrecroisés* est, au contraire, très importante en radiumthérapie : c'est le *feu croisé* de Wickham (1).

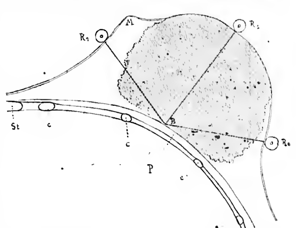


Schéma d'un cancer du sein sur une coupe transversale du thorax. Irradiation en feu croisé par trois foyers placés sur la peau (R_1, R_2, R_3). Le point B, le plus éloigné de la surface, reçoit des rayons des trois foyers (fig. 4).

Ce procédé, dans sa conception la plus simple, consiste à répartir le corps radio-actif en plusieurs foyers, et à disposer ceux-ci autour de la tumeur, de telle sorte que leurs rayonnements s'entrecroisent. Dans ces conditions, chaque point du néoplasme reçoit des rayons des divers foyers entre lesquels il est placé.

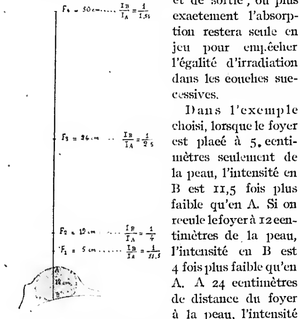
Supposons (fig. 4) que nous disposions trois tubes de radium en R_1, R_2, R_3 de notre coupe de tumeur type. La distance focale du point de

(1) Je suis obligé de laisser de côté ici certains autres moyens indirects, tels que l'augmentation artificielle de la radiosensibilité des tumeurs, qui visent à la réduction des doses, et par conséquent tendent à diminuer les inconvénients de l'inégalité d'irradiation pour les tissus sains.

(1) Voy. WICKHAM et DEGRAIS Radiumthérapie, Paris, J.-B. Baillière et Fils, 1re édition, 1909, p. 53.

la coupe le plus éloigné (B) à l'un quelconque des trois foyers n'est pas notablement moindre que dans le cas précédent. Mais chaque point recevant des rayons de trois foyers au lieu d'un seul, l'inégalité d'irradiation est très notablement réduite ; toutefois elle reste beaucoup trop grande.

10. — **Éloignement du foyer par rapport à la surface d'entrée des rayons.** — Il y a un moyen géométrique d'atténuer dans la proportion qu'on voudra la différence des intensités de rayonnement entre le point le plus rapproché du foyer et le point le plus éloigné : c'est d'écarter le foyer. Si l'on éloigne le foyer de la peau assez pour que l'épaisseur de la tumeur devienne négligeable par rapport à la distance focale, on aura pratiquement égalité d'irradiation aux surfaces d'entrée et de sortie ; ou plus exactement l'absorption restera seule en jeu pour empêcher l'égalité d'irradiation dans les couches successives.



Effet de l'augmentation de la distance focale sur le rapport des intensités de rayonnement, aux surfaces d'entrée et de sortie de la tumeur. A mesure que la distance focale passe de 5 à 50 centimètres, le rapport des intensités passe de 11,5 à 1,54 (fig. 5).

Dans l'exemple choisi, lorsque le foyer est placé à 5 centimètres seulement de la peau, l'intensité en B est 11,5 fois plus faible qu'en A. Si on recule le foyer à 12 centimètres de la peau, l'intensité en B est 4 fois plus faible qu'en A. A 24 centimètres de distance du foyer à la peau, l'intensité en B est 2,5 fois plus faible qu'en A; à 50 centimètres de distance, l'intensité en B est 1,54 fois plus faible qu'en A, etc. (fig. 5).

Mais, *si le bénéfice est grand au point de vue de l'égalité d'irradiation, la perte est énorme au point de vue de l'intensité absolue du rayonnement utilisé.* L'irradiation à grande distance, par le radium, est certainement un procédé d'avenir : lorsque nous posséderons des quantités telles de radium que nous pourrons utiliser des appareils en contenant plusieurs grammes, il y aura lieu d'utiliser des foyers puissants de rayons γ, placés à la distance focale actuellement usitée pour les rayons X. Il sera certainement difficile de réaliser la protection du médecin, de ses aides et surtout des parties saines du patient, mais les effets ainsi produits sur les tumeurs malignes seront très efficaces.

Pour le moment, cette manière d'atténuer les conséquences de la loi du carré des distances doit être réservée à la röntgenthérapie : la quantité de rayons X débitée par une ampoule est, en effet, incomparablement plus grande que la quantité de rayons émise par le tube de radium le plus puissant dont on dispose actuellement.

En röntgenthérapie, au lieu de rapprocher l'ampoule de la peau dans le but de mieux atteindre la profondeur d'une tumeur épaisse, erreur qui est encore commise par bien des médecins, il faut, au contraire, l'en écarter : on ne fait, autrement, que du mauvais travail. L'accroissement de la distance focale n'est limité que par la nécessité de donner à la tumeur une quantité *absolue* de rayonnement suffisante. La puissance croissante des appareillages permet une distance focale de plus en plus grande. Les conditions idéales de la röntgenthérapie profonde sont donc : le filtre dense ou épais, la grande distance focale.

11. — **Introduction des foyers dans les tumeurs. La radiumthérapie intérieure.** — Un autre moyen géométrique de réduire au minimum l'inégalité d'irradiation résultant de la loi du carré des distances, c'est de placer le foyer à l'intérieur de la tumeur. Ainsi la plus grande distance entre le foyer et un point quelconque de la périphérie à irradier sera réduite considérablement ; le rayonnement sera utilisé dans toutes les directions ; la peau, au lieu d'être au plus près, sera au plus loin du foyer. Ce procédé a été préconisé par Strebel, en 1903, par Morton et par Abbé, en 1905.

Un tube de radium, en platine hermétiquement soudé, tube petit — quelque 2 à 3 millimètres de diamètre, pour 20 à 30 millimètres de longueur, — lisse et facilement stérilisable, se prête aisément à cette technique. Une incision au bistouri, ou mieux, un coup de trocart lui ouvre le passage. Un fil permet de le retirer. Ce que l'on peut faire pour un, on le fait en général sans difficultés pour trois ou quatre tubes et même plus, lorsqu'on a affaire à une tumeur volumineuse. On réalise ainsi le *feu croisé intérieur.*

Supposons nos trois tubes ainsi introduits et placés en R_1, R_2 et R_3 (fig. 6). Il est facile de voir que le point le plus éloigné de l'un quelconque de ces foyers n'en sera plus qu'à 6 centimètres au plus (1).

(1) Il y a lieu de considérer comme ayant reçu un énorme excès de dose le cylindre de tissu de quelques millimètres de diamètre, autour de chaque tube, tant à cause de la proximité du foyer qu'à cause des rayons secondaires émis par les gaines métalliques nues et non filtrés. Je reviendrai dans une autre occasion sur ce point capital.

Dans ces conditions, le rapport des intensités pour deux points situés l'un à 5 millimètres et l'autre à 60 millimètres devient seulement de $\frac{1}{144}$. Le gain est déjà considérable. N'oublions pas que le rapport des intensités, aux points le plus rapproché et le plus éloigné, était de $\frac{1}{627}$ lorsqu'il s'agissait de traiter la même tumeur par un foyer superficiel unique. Le gain est en réalité beaucoup

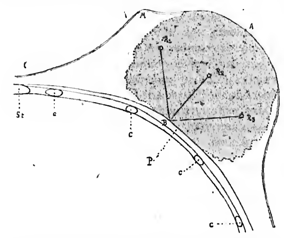


Schéma d'un cancer du sein sur une coupe transversale du thorax. Irradiation en feu croisé par trois foyers intérieurs (R_1, R_2, R_3) (fig. 6).

plus grand, car il faut tenir compte du fait que chaque point de la tumeur reçoit des rayons des trois foyers.

Ainsi peu à peu, grâce à ces perfectionnements successifs dans la disposition des foyers, les conséquences décevantes de la loi du carré des distances se sont atténuées. Il convient à ce propos de rendre un juste hommage aux premiers radiumthérapeutes français et étrangers, notamment à nos compatriotes défunts Wickham et Dominici, dont le travail d'observation sagace et persévérant, fondé à la fois sur l'observation clinique, l'expérimentation et le contrôle histologique, a orienté pendant tant d'années la radiumthérapie vers le progrès.

De fait, *les foyers multiples, en feux croisés, intérieurs aux tumeurs ont donné à la radiumthérapie un accroissement d'efficacité considérable, particulièrement dans les néoplasmes très radiosensibles.*

Toutefois, l'avenir de cette méthode était limité par les dimensions des tubes de radium — encore trop gros, — par le nombre trop restreint de ces tubes qu'il était possible d'introduire dans les tumeurs, par le traumatisme que cette opération comportait, par les risques d'infection et d'extériorisation du néoplasme que le bistouri ou le trocart faisaient courir aux malades (1).

L'introduction de l'émanation du radium en radiumthérapie locale, et le perfectionnement de sa technique ont apporté au procédé des feux croisés intérieurs un progrès tel, qu'il n'est pas exagéré de qualifier de véritable révolution la méthode de *radiumpuncture* qui en dérive : je le montrerai dans un article prochain.

LES COMPLICATIONS PLEURO-PULMONAIRES

ET LES SÉQUELLES DE L'INTOXICATION PAR LES GAZ VÉSICANTS

PAR

les Drs LECLERCQ et BOËZ (de Lille)

L'étude de l'intoxication par l'ypérite, ou sulfure d'éthyle dichloré, n'offre pas seulement un intérêt rétrospectif ; elle mérite également de retenir l'attention par la contribution qu'elle apporte à la pathologie générale et à la toxicologie. Elle permet de comprendre et d'interpréter les séquelles pulmonaires que nous observons si souvent aujourd'hui chez les anciens ypérités.

Chargés spécialement du service des gaz d'un groupe d'armées, au cours de cette guerre, nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs milliers d'intoxiqués et d'observer chez ces malades, avec une fréquence extrême, des accidents pleuro-pulmonaires particulièrement graves.

L'atteinte des voies respiratoires est, en effet, habituelle chez les ypérités. Lorsque l'intoxication est légère, on observe seulement de la laryngite simple ou de la bronchite superficielle banale. Mais lorsque le toxique a agi à dose massive ou prolongée, les déterminations pulmonaires peuvent acquérir une acuité qui leur confère les caractères de véritables complications.

Complications pulmonaires. — La **laryngite** peut être intense ; l'aphonie est complète, la toux fréquente, quinteuse, douloureuse. La fièvre apparaît. Le miroir laryngoscopique montre l'existence d'un œdème laryngé prédominant dans la région de l'épiglotte ; il indique parfois de la parésie des cordes vocales. L'expectoration devient abon-

(1) On peut rapprocher de la méthode des feux croisés intérieurs celle qui consiste à introduire l'ion radium dans des tissus par électrolyse d'une solution de radium déposée à leur contact (BERTOLOTTI, HARET, 1911).

Le radium agit ainsi localement, à l'état de division extrême. Malheureusement, il n'est possible d'employer ainsi qu'une très minime quantité de radium et on ne peut faire régresser, par ce procédé, que des néoplasmes particulièrement radiosensibles.

dante, muco-purulente ; elle contient souvent des lambeaux de muqueuse parfois considérables et des fausses membranes. L'élimination de fragments de muqueuse trop importants a pu exceptionnellement provoquer l'obstruction du larynx et la mort subite par asphyxie, ainsi que nous l'avons observé chez un sujet dont la discrétion des lésions pulmonaires n'autorisait pas à réserver le pronostic.

L'expectoration hémoptoïque est notée dans plusieurs de nos observations. Nous avons même relevé quelques hémoptysies dès les premiers jours de l'intoxication. Les lésions peuvent intéresser le système bronchique et entraîner de la bronchite profonde, diffuse et généralisée avec des râles secs et quelques foyers sous-crépitants ; la fièvre s'élève et atteint 39° ou 39°,5 et les mouvements respiratoires s'accélèrent.

Ces symptômes sont encore susceptibles de s'amender ; mais ils sont le plus souvent le prélude d'accidents redoutables. Ces complications pulmonaires profondes apparaissent en général après une période d'incubation de quelques jours, mais elles peuvent survenir plus tardivement. La *congestion* s'ajoute fréquemment à la bronchite, intéressant un territoire pulmonaire d'étendue variable. A plusieurs reprises nous avons vu éclater la *pneumonie*, tantôt simple, tantôt double. Elle frappe les malades du cinquième au neuvième jour de l'intoxication ; elle aboutit souvent à l'hépatisation grise et au collapsus cardiaque.

La **broncho-pneumonie aiguë** est certainement la plus grave et la plus fréquente des complications pulmonaires chez les ypérités ; elle survient en général du troisième au huitième jour de l'intoxication. Elle peut être annoncée par des frissons, de la céphalée, un malaise général, mais le symptôme avant-coureur de cette complication est, par excellence, l'élévation thermique précoce, qui atteint 38°,5 (rectale). A la période d'état, la température s'élève à 40 ou 41°, le pouls est rapide, le facies infecté ; les urines plus ou moins rares sont albumineuses, la dyspnée est souvent considérable ; l'exploration thoracique montre des zones disséminées de submatité, des foyers soufflants entourés de sous-crépitants. Le taux de l'urée sanguine est souvent augmenté et atteint $0^{gr},60$ par litre. La broncho-pneumonie des ypérités peut amener la mort en quelques jours. Parfois les accidents aigus s'atténuent, mais l'infection pulmonaire persiste, l'ensemencement du poumon se fait de proche en proche et l'on voit se développer une *broncho-pneumonie à forme prolongée* qui détermine à la longue une cachexie marquée ; la mort peut survenir dans ces conditions au bout de plusieurs mois.

L'histoire de certains intoxiqués est remarquable par la répétition des accidents qui caractérisent une véritable forme d'**infection pulmonaire à rechutes**. Certains malades, en effet, après avoir présenté des symptômes de broncho-pneumonie, semblent évoluer vers une guérison rapide. Les phénomènes pulmonaires s'atténuent et disparaissent progressivement. L'état général s'améliore, la fièvre s'éteint et l'évacuation vers l'intérieur semble prochaine, quand subitement les accidents reparaissent. Un de nos malades finit par succomber après avoir présenté trois poussées successives de broncho-pneumonie entre lesquelles s'étaient produites des rémissions qui avaient donné l'illusion de la convalescence.

Dans les formes moins défavorables, les phénomènes s'amendent, mais il subsiste fréquemment des scléroses et des infections pulmonaires chroniques, qui constituent les suites éloignées des complications pulmonaires de l'intoxication par l'ypérite.

Les complications pulmonaires ont affecté une fréquence, une précocité et une gravité exceptionnelles avec l'apparition de l'ypérite nouvelle employée par l'ennemi dès le mois d'août 1918 et caractérisée chimiquement par l'adjonction au sulfure d'éthyle dichloré, d'un produit très volatile, le chlorobenzène, destiné à favoriser la diffusion du gaz toxique.

Environ quinze heures après le début de l'intoxication, les malades étaient en proie à une dyspnée intense avec cyanose, expectoration abondante, affollement cardiaque, et présentaient en somme l'aspect de suffoqués, qui n'avait pas encore été observé chez les ypérités. La mort survenait assez fréquemment de vingt-quatre heures à quarante-huit heures après l'intoxication. Chez d'autres intoxiqués, les complications pulmonaires affectaient une évolution moins brutale, mais, par suite de l'infection pulmonaire, des broncho-pneumonies graves et souvent mortelles survenaient au cours de la première semaine.

En résumé, les complications pulmonaires provoquées par l'ypérite au chlorobenzène ont consisté soit en une congestion intense de nature toxique se développant dès les premières heures de l'atteinte et se terminant rapidement par la mort, soit en accidents infectieux secondaires, provoquant au cours des premiers jours des formes graves et souvent mortelles de broncho-pneumonie.

La **gangrène pulmonaire** n'est pas exceptionnelle. Elle survient en général assez tardivement

et fait suite aux formes prolongées de broncho-pneumonie. Tantôt elle constitue un foyer important et unique de désintégration parenchymateuse ; mais le sphacèle du poumon affecte plus volontiers, chez les ypérités, la forme de *broncho-pneumonie gangréneuse* à foyers disséminés. Cette complication évolue presque fatalement vers la mort, qui survient au milieu de phénomènes septicémiques. Un Annamite, par exemple, que nous avons observé meurt un mois après avoir été intoxiqué et après avoir présenté de la broncho-pneumonie, de la gangrène pulmonaire avec vomique, des accidents pyohémiques et du collapsus cardiaque. L'autopsie montre l'existence d'une broncho-pneumonie gangreneuse avec pleurésie purulente bilatérale, d'une phlébite suppurée de la veine crurale droite ; au surplus, le cœur contenait un abcès intramyocardiaque, de la grosseur d'une noisette et situé au niveau de la paroi antérieure du ventricule droit, au point d'implantation de la valvule tricuspide.

L'**œdème pulmonaire** est aussi rare au cours de l'intoxication par l'ypérite qu'il est fréquent chez les suffoqués par palite et surpalite. Nous avons observé cependant un cas d'œdème suraigu chez un intoxiqué par l'ypérite nouvelle. Le malade ne présentait, vingt-quatre heures après son intoxication, que des phénomènes de bronchite diffuse. Mais, dès le deuxième jour, la poitrine s'encombra progressivement de râles plus fins et plus nombreux ; l'expectoration devint extrêmement abondante, recouvrant quelques crachats muco-purulents ; l'autopsie révéla l'existence d'une congestion œdémateuse avec issue du liquide spumeux à la coupe.

L'**examen des crachats** nous a donné des renseignements intéressants que nous résumerons rapidement.

Les produits d'expectoration contiennent souvent des fausses membranes et des fragments de muqueuse trachéo-bronchique parfois importants. Un de nos malades expectora, au troisième jour de son intoxication, un moule de muqueuse de 10 centimètres de long provenant de l'extrémité inférieure de la trachée et de la bifurcation des premières bronches. La nature muqueuse de ce fragment a été identifiée histologiquement et nous avons pu ainsi nous convaincre qu'il ne s'agissait pas de l'élimination d'une fausse membrane.

Au point de vue cytologique, nous avons eu recours à la coloration par le bleu polychrome de *Unna*, dont les propriétés métachromatiques font apparaître, avec des colorations différentes, les divers éléments (1).

(1) Les détails techniques sont indiqués dans le Traité de l'examen des crachats de BEZANÇON et DE JONG.

Le fond de la préparation est constitué par une nappe de mucus hyalin, coloré en violet rougeâtre, et dont l'abondance habituelle traduit l'intensité du catarrhe des voies respiratoires supérieures chez les intoxiqués.

Dans quelques cas, nous avons noté l'existence d'un exsudat séro-albumineux se présentant sous forme de gouttelettes violettes, qui indique la participation de l'alvéole pulmonaire.

Tous les types cellulaires du pharynx et des voies respiratoires peuvent être rencontrés. Les cellules bronchiques sont exceptionnelles ; elles sont allongées, elles peuvent avoir conservé leur plateau de cils vibratiles. Les cellules bronchiques de remplacement, de forme polyédrique, se rencontrent plus fréquemment. Elles traduisent une atteinte profonde de la muqueuse. Les noyaux de ces cellules présentent la coloration violet rougeâtre caractéristique de la dégénérescence muqueuse, contrairement aux noyaux des autres éléments cellulaires qui réagissent en violet noir. Les cellules bronchiques sont très nombreuses ; leur abondance montre bien la puissance destructrice du toxique. Nous avons observé tous les degrés de la dégénérescence ; lorsque la désorganisation de la cellule est profonde, le protoplasma disparaît, laissant à nu des squelettes de noyaux réticulés qui s'accolent fréquemment pour constituer des réseaux de dimensions variables.

Nous avons noté parfois la présence de cellules alvéolaires ; il s'agit d'éléments nettement limités, du volume d'un mononucléaire moyen ; le noyau est assez volumineux et se colore en violet noir ; ces éléments peuvent se grouper pour constituer de véritables placards endothéliaux à cellules polyédriques.

Les leucocytes polynucléaires sont souvent très abondants. La plupart d'entre eux sont en voie de dégénérescence. Mais nous n'avons pas rencontré d'éosinophiles. L'albumino-diagnostic pratiqué dans les crachats, par la méthode de MM. Roger et Lévy-Valensi, a été positif chez la plupart des ypérités atteints d'affections pulmonaires marquées.

L'examen bactériologique révèle la présence de germes variés : staphylocoques, pneumobacilles. Nous avons rencontré le pneumocoque et surtout le streptocoque en abondance chez les malades atteints de complications pulmonaires graves. Ces agents pathogènes semblent commander la gravité de la toxi-infection pulmonaire. Au point de vue hématologique, nous avons observé une leucocytose et une polynucléose liées à l'intensité de l'infection pulmonaire. Nous avons constaté un accroissement presque constant du nombre des éosinophiles (de 1 à 10 p. 100).

Cette éosinophilie représente certainement une réaction d'intoxication, mais nous n'avons pas établi de relation entre son degré et l'état de gravité du malade. Ajoutons que le liquide des phlyctènes, chez les ypérités, contient fréquemment un nombre considérable d'éosinophiles.

Les lésions *anatomo-pathologiques* que nous avons relevées au cours d'autopsies nombreuses sont véritablement caractéristiques de l'intoxication. Elles se différencient nettement des particularités anatomiques observées chez les intoxiqués par les gaz suffocants ; elles éclairent, au surplus, l'interprétation des faits cliniques.

La muqueuse laryngée est tuméfiée, très congestionnée et exulcérée. Dès la trachée apparaissent les lésions profondes des voies respiratoires ; lorsque les troubles pulmonaires ont évolué lentement, la muqueute trachéo-bronchique peut faire entièrement défaut ; nous avons observé couramment la dénudation totale du squelette trachéo-bronchique. Chez un sujet, la muqueuse était complètement détachée et n'était retenue à la trachée que par un faible tractus conjonctif. Lorsque l'atteinte toxique est brutale et que la mort survient en deux ou trois jours, on peut trouver la muqueuse en place, mais elle est infiltrée de pus, tuméfiée et se détache aisément. A la coupe, le poumon est semé de noyaux de broncho-pneumonie, plus nombreux aux bases ; ils apparaissent, selon les cas, aux divers stades d'engouement ou d'hépatisation et laissent sourdre à la pression une gouttelette purulente. Il existe parfois un peu de congestion et d'œdème surajouté. Nous avons relevé la fréquence des adhérences pulmonaires anciennes, qui semblent intervenir comme facteur d'aggravation des accidents pulmonaires. Le cœur est décoloré et s'étale sur la table ; ses cavités droites sont souvent dilatées. L'examen bactériologique du pus pulmonaire révèle habituellement la présence du pneumocoque et surtout du streptocoque. L'ypérite au chlorobenzène détermine des lésions sensiblement différentes. Chez les sujets morts d'infection pulmonaire tardive, du huitième au quinzième jour, on observe de la broncho-pneumonie banale. Par contre, les intoxications massives, mortelles en vingt-quatre heures, donnent lieu à une congestion pulmonaire intense ; la muqueuse flotte librement dans la lumière des moyennes et petites bronches sectionnées. Nous n'avons pas noté d'infection pulmonaire. Nous avons relevé fréquemment l'existence d'un œdème pulmonaire surajouté, d'intensité moyenne, aussi bien chez les sujets morts de façon précoce que sur ceux qui ont succombé plus tardivement, à la suite de broncho-pneumonie. Il s'agit donc, dans le premier cas, d'un œdème primitif, toxique, consécutif à la congestion intense des poumons et comparable à celui que l'on trouve chez les suffoqués. Dans le second cas, l'œdème pulmonaire semble être secondaire et infectieux.

Complications pleurales. — Les accidents pleuraux nous ont paru fréquents chez les ypérités. Ils évoluent en même temps que les phénomènes pulmonaires, dont l'intensité peut masquer l'existence de la réaction pleurale. Elle aboutit souvent à la formation d'adhérences pleurales de la grande cavité et des scissures interlobaires, dont nous avons noté la fréquence aux autopsies.

La **pleurésie sèche** est souvent observée, mais la complication pleurale est par excellence la pleurésie purulente, dont nous avons relevé de nombreuses observations. Cet épanchement purulent de la plèvre peut être secondaire à une pleurésie séro-fibrineuse. Il apparaît parfois dès la première semaine, mais souvent plus tardivement. En général, il fait suite à une broncho-pneumonie, et donne lieu à des phénomènes généraux intenses. La fièvre est élevée (40-41°) et présente de grandes oscillations. Les urines sont rares, la dyspnée est très marquée et des troubles nerveux, le délire, l'agitation ou la prostration, l'incontinence d'urine et des matières fécales sont fréquemment observés. Le pouls s'accélère, l'asthénie cardiaque s'accentue progressivement et une syncope mortelle se produit très souvent.

Il s'agit surtout des pleurésies cloisonnées, dont nous avons observé les formes anatomo-cliniques les plus variées : pleurésies cloisonnées de la grande cavité ; pleurésies diaphagmatiques, médiastinales et même, à plusieurs reprises, pleurésies purulentes enkystées des sommets.

L'épanchement pleural est souvent unilatéral, mais nous avons observé plusieurs cas où les deux plèvres étaient intéressées. Le liquide épanché est d'abondance variable, atteignant 500, 800 grammes et plus. Il s'agit de liquide purulent ou séro-purulent et parfois hémorragique. L'examen bactériologique du liquide pleural nous a révélé l'existence de microbes variés, mais surtout de streptocoques et de pneumocoques.

L'évolution des complications pleuro-pulmonaires est variable ; elle dépend de la profondeur de l'intoxication, de l'importance de l'infection secondaire, de la résistance de l'organisme et de l'état antérieur du poumon.

Les causes qui contribuent à déterminer les rechutes, se confondent avec celles qui conditionnent les complications pulmonaires. L'intensité de l'intoxication et l'importance de l'infection

constituent des facteurs importants. Mais il convient de signaler surtout l'influence nettement défavorable du refroidissement et les fatigues d'une évacuation prématurée.

L'observation de nombreux malades nous a confirmé la valeur pronostique considérable de l'élévation thermique précoce qui, lorsqu'elle atteint 38°,5 rectale, constitue une menace sérieuse de complication pulmonaire et une contre-indication à l'évacuation. Par sa précocité, par sa signification et sa facilité d'appréciation, cette réaction thermique précoce constitue une indication pronostique dont le service de triage doit s'inspirer en vue d'éviter aux intoxiqués les dangers des évacuations inopportunes, qui joue un rôle si important dans la genèse des complications pleuro-pulmonaires de l'intoxication par l'ypérite.

Au point de vue *thérapeutique*, la conduite à tenir en présence de ces accidents s'inspire essentiellement du traitement des grandes infections pulmonaires : révulsion, stimulants, toni-cardiaques, antiseptiques pulmonaires, etc. En raison du rôle pathogénique important des infections secondaires, il convient de veiller spécialement à la désinfection du naso-pharynx (gargarismes et instillations nasales antiseptiques). Contre les complications broncho-pulmonaires, on a préconisé les injections intratrachéales d'huile goménolée. Mais la tuméfaction et l'hyperesthésie laryngée rendent cette manœuvre délicate. Pour suppléer à ces difficultés techniques, nous avons eu recours avec avantage aux pulvérisations continues d'huile goménolée, réalisées au moyen d'un courant d'oxygène dans un pulvérisateur directement adapté à la partie inférieure du masque inhalateur d'oxygène du service de santé. L'identification du germe infectant prédominant permet de recourir aux sérums spécifiques correspondants (sérum antistreptococcique ou antipneumococcique). L'abcès de fixation a paru donner parfois des résultats intéressants. Dans un cas de gangrène pulmonaire, l'un de nous a pratiqué un pneumothorax artificiel : le malade a guéri.

Sans doute les désordres anatomiques irréparables que provoque souvent l'atteinte des gaz vésicants sont souvent hors des ressources de la thérapeutique. Il semble bien cependant que des soins éclairés et minutieux peuvent contribuer à atténuer la gravité des formes moyennes et à préserver bon nombre de malades de complications pleuro-pulmonaires redoutables qui commandent la gravité immédiate des accidents toxiques et qui, par leurs suites éloignées, doivent entrer sérieusement en ligne de compte dans le pronostic général de l'intoxication.

SYNDROME D'ICTÈRE FRANC AU DÉBUT D'UNE SCARLATINE

PAR

le Dr Paul MEURISSE (de Nice).

L'ictère franc est une rareté au cours de la scarlatine ; en effet, la plupart des auteurs ne signalent que quelques signes fugaces d'angiocholite passagère, caractérisée par une légère augmentation du foie et quelques troubles indiquant une cholurie et une cholémie très peu prononcées. Mieux connus sont les ictères que l'on observe dans d'autres maladies infectieuses, en particulier la pneumonie, la fièvre typhoïde, le choléra, l'érysipèle, voire même l'appendicite. Le mécanisme physio-pathologique de ces hépatites aiguës est aujourd'hui parfaitement décrit, depuis que l'on sait, par les travaux de Gilbert et de ses élèves, de Lemierre et Abrami, que dans toute maladie infectieuse aiguë, il se produit une élimination microbienne par les voies biliaires. Suivant la plus ou moins grande intensité de l'infection, et suivant l'état de résistance du foie, l'élimination se fait avec plus ou moins de régularité ; qu'un obstacle surgisse, le cours de la bile s'arrête, la décharge microbienne fait de même : l'angiocholite est créée et, « suivant la durée et l'importance de l'obstruction » (1), elle peut évoluer de la simple distension jusqu'à la suppuration, avec comme intermédiaire la sclérose avec atrophie.

L'observation que nous relatons est intéressante doublement : d'abord par sa rareté, puisque la plupart des classiques n'en parlent même pas, ensuite par la caractéristique de son évolution : le jour même de l'apparition de l'éruption se montrait un ictère franc. Les circonstances ne nous ont pas permis de rechercher dans toute la littérature médicale les observations qui ont pu être publiées ; notre bibliographie est donc forcément incomplète.

OBSERVATION. — R... Jean, quatorze ans. Antécédents héréditaires : père en bonne santé, vieux dyspeptique. Mère atteinte depuis quelques mois de grosse adénite cervicale unilatérale gauche.

Antécédents personnels : rien à signaler. Enfant fort, vigoureux, bien découplé, se livrant au sport avec ferveur.

Nous sommes appelé auprès du malade le 4 février dernier ; la veille, quelques malaises avaient retenu l'enfant à la chambre : courbature générale, frissons, état nauséeux, mal à la gorge. La température n'a pas été prise par la famille.

Le 4 au matin, nous constatons les symptômes suivants : température 40° ; pouls 140 ; langue saburrale

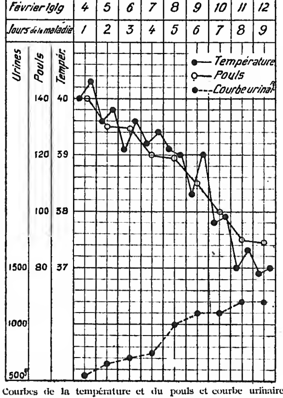
(1) DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE, Manuel des maladies du foie et des voies biliaires.

sur le milieu, rouge vif sur les bords ; angine rouge de la scarlatine, avec énanthème rouge sombre du voile du palais ; la voûte palatine a une teinte franchement jaune.

Éruption abondante de scarlatine, particulièrement au cou, aux aisselles, au ventre, dans les cuisses, aux jarrets ; cette éruption s'accompagne de vives démangeaisons.

Les conjonctives sont ictériques ; la peau du visage a une teinte jaune accentuée ; les mains et les points du corps épargnés par l'éruption ont également une teinte ictérique appréciable.

Les fèces sont décolorées (selle moulée émise naturellement) et exhalent une odeur putride. Les urines sont



Courbes de la température et du pouls et courbe urinaire (fig. 1).

rares (émission des premières vingt-quatre heures : 500 grammes), de couleur acajou foncé.

Le foie est augmenté de volume ; le bord est sensible à la pression. La vésicule est douloureuse ; la rate un peu grosse. Abattement considérable.

Examen des urines : présence de pigments biliaires et d'indican, présence de mucine. Absence d'urobiline. Température le soir : 40°,3.

5 *février*. — Accentuation de l'éruption, éruption vergetée de la face, bouffissure des mains et des pieds. Langue nettement framboisée. Soif peu intense. Vomissements muco-glaireux. Un peu de toux, quelques rares sibilances disséminées. Matières toujours décolorées. Urines des vingt-quatre heures : 650 grammes. Température : le matin 39°,7, le soir 39°,9. Conjonctives très jaunes. Pouls 130, un peu dépressible.

Nous faisons une prise de sang. Une partie est mise de côté pour examen du sérum. Le restant est jeté dans un ballon de bouillon pour hémoculture.

Examen des urines : Présence de pigments biliaires, d'indican et d'albumine. Absence d'urobiline. Urée urinaire : 13gr,60 par litre. Urée sanguine : 0gr,75 par litre. Présence de pigments biliaires dans le sérum.

6 *février*. — Température : le matin 39°,1, soir 39°,6. Urines un peu plus abondantes : 700 grammes, mais toujours très brunes. Les fèces sont toujours décolorées. La vésicule biliaire est douloureuse et son bord inférieur se délimite nettement. La rate est grosse. La toux persiste ainsi que les vomissements. Pouls : 130.

L'éruption s'atténue sur la poitrine et sur le ventre ; sur les cuisses et sur les fesses, on aperçoit de petites vésicules nucléaires, indiquant l'imminence de la desquamation.

7 *février*. — Température : le matin 39°,2, soir 39°,4. Pouls 120. Urines : 750 grammes, mêmes caractères que le 5 février. Hémoculture négative.

L'énanthème de la gorge a disparu, mais le voile est toujours jaune : les conjonctives semblent un peu moins foncées. Fèces toujours décolorées et putrides.

Atténuation progressive de l'éruption : les vésicules miliaires s'étendent au ventre et à la poitrine. Abattement encore notable.

8 *février*. — Amélioration sensible. Température le matin : 39°,1 ; le soir : 39°. Urines : 1 litre, un peu moins brunes, mais dans lesquelles on trouve toujours des pigments biliaires et de l'indican. Traces d'albumine ; absence d'urobiline. Selles un peu moins décolorées.

Atténuation des démangeaisons. Desquamation aux cuisses, aux fesses, aux bourses et très diminuée sur le ventre, sur la poitrine. L'éruption vergetée du visage est très faible. Persistance de la bouffissure des mains et des pieds.

9 *février*. — Température le matin : 38°,3 ; le soir : 39°. Urines : 1 200 grammes. La desquamation progresse. Matières gris jaunâtre.

10 *février*. — Température le matin : 37°,8 ; le soir : 37°,9. Urines : 1 200 grammes. Cette petite chute de température coïncide avec une bonne amélioration générale.

La région vésiculaire est moins sensible, la rate diminue. Le malade a une sensation d'euphorie. Les conjonctives sont bien moins teintées.

11 *février*. — Température le matin : 37° ; le soir : 37°,3. Urines : 1 400 grammes. La couleur est jaune orange ; il n'y a plus d'indican. Le taux d'urée s'est relevé à 19gr,20. Traces nettes d'urobiline et traces d'albumine. La recherche des pigments biliaires est négative. Les matières sont assez colorées, toujours un peu odorantes.

La desquamation est très abondante et, aux mains et aux pieds, l'épiderme s'exfolie en longs lambeaux.

A dater de ce jour, nous ne signalons rien d'important. La convalescence suit son cours. Un mois après, nous examinons de très près le malade : plus de traces de cholurie, ni de cholémie ; le bord du foie, la vésicule ne sont plus sensibles. La rate est normale. Aucune persistance de troubles digestifs. La *restitutio ad integrum* semble complète.

La même situation se maintient. Par prudence, nous avons fait en avril une épreuve de la perméabilité rénale au bleu de méthylène : celle-ci est normale.



Quelles conclusions peut-on tirer de cette observation? Ce qui frappe à première vue, c'est la soudaineté de l'invasion, sa durée très courte et l'apparition brusque du syndrome ictère en même

temps que les premières taches de scarlatine couvrent le corps. Il est de toute évidence que ce syndrome a certainement pour cause le virus supposé filtrant de la scarlatine ou sa toxine. L'action sur le foie a été immédiate, brutale, en raison même de l'acuité du processus infectieux. La meilleure preuve est que, le premier jour, nous constatons les signes d'une cholurie notable, accompagnée de cholémie ; le foie et la vésicule deviennent de suite sensibles, surtout cette dernière qui augmente assez de volume pour que l'on puisse nettement, en quarante-huit heures, en délimiter le bord inférieur (peut-être angiocholécystite).

Il s'agit donc, en l'espèce, d'une distension assez notable, accompagnée d'inflammation catarrhale ; l'angiocholite a été contemporaine de l'exanthème.

Quelle est la cause de cette distension? l'ictère a évolué chez notre malade comme un véritable ictère par rétention, sans que l'on puisse invoquer, par l'analyse des commémoratifs, la possibilité d'un obstacle ou intra ou extra-cholédocique. Les antécédents sont muets là-dessus, et la bonne santé du malade ne permet aucune supposition de cette nature. Cet ictère n'est certainement pas lithiasique.

Nous devons également repousser la possibilité d'une association microbienne par inflammation ascendante. On sait que fréquemment les angiocholites sont causées par l'intervention, au cours de l'infection, d'une bactérie de l'intestin, saprophyte banal, se transformant à son tour en germe infectieux : tel est le cas du colibacille que l'on a retrouvé soit par hémoculture, soit dans la bile elle-même au cours des autopsies.

Or, pour deux raisons, nous ne pouvons accepter une semblable interprétation : la rapidité de la complication et le caractère négatif de l'hémoculture.

S'agit-il d'une simple obstruction mécanique par bouchon muqueux siégeant au niveau du cholédoque, ou d'une exsudation muqueuse très abondante sur les canalicules biliaires enflammés, exsudation déterminant l'obstacle ? Cette seconde interprétation nous paraît plus logique et elle fait mieux comprendre les faits.

En somme et en résumé, notre cas donne l'impression d'une angiocholite, ou peut-être d'une angiocholécystite simple, que nous pouvons définir sous la rubrique d'angiocholite ou angiocholécystite primitive de la scarlatine ; évoluant en même temps qu'une très forte éruption, elle a eu ses caractères propres, bien nettement différenciés, sans que sa durée ait dépassé un septénaire ; elle s'est terminée sans crise polyurique notable ni débâcle azoturique.

Malgré la brutalité des symptômes du début, le syndrome a conservé son caractère d'ictère franc et bénin.

ACTUALITÉS MÉDICALES

De la carence alimentaire chez les enfants.

Weill et Mouriquand ont appelé maladies *par carence* (1), celles déterminées par l'absence d'une substance-ferment nécessaire à la nutrition normale des tissus. Parmi ces maladies, se trouve le scorbut. E. WEILL et A. DUFOURT rapportent (*Arch. de méd. des enfants*, nov. 1919) 9 cas de scorbut infantile tardif observés chez des enfants rapatriés du Nord et soumis depuis longtemps à une alimentation grossière où n'entraient ni légumes frais ni viande fraîche ; ces enfants étaient âgés de deux à six ans. La gingivite était le phénomène dominant, bien que les dents fussent en parfait état. L'entérite existait dans presque tous les cas : peu marquée chez deux enfants, aqueuse et glaireuse chez trois autres, franchement sanglante dans trois cas. L'anémie avait atteint un degré plus ou moins avancé. Quelques enfants ont eu des épistaxis et une tendance aux ecchymoses ; un seul d'entre eux a présenté une inertie douloureuse des membres inférieurs. Les régimes les plus sévères n'avaient fait qu'entretenir l'entérite. Le diagnostic une fois porté, il a suffi de soumettre ces enfants au régime des légumes verts accompagnés d'oranges et de citrons, pour amener la guérison en un mois. Les gencives furent simplement badigeonnées au jus de citron matin et soir, après les repas, et quelques attouchements isolés furent pratiqués sur les points ulcérés.

L. B.

Le diabète sucré de l'enfant.

A l'occasion d'un cas de diabète sucré survenu, sans cause apparente, chez une fillette de douze ans, P. NOBÉCOURT publie (*Arch. de méd. des enf.*, nov. 1919) quelques considérations sur le diabète sucré infantile. Celui-ci est assez rare : il débute surtout à partir de dix ans, assez souvent entre cinq et dix ans, parfois plus tôt et peut même s'observer chez le nouveau-né. Il n'a pas la même prédilection que le diabète de l'adulte pour le sexe masculin. L'hérédo-syphilis est parfois en cause ; l'hérédité, similaire ou dissemblable, tient une place importante dans l'étiologie ; assez souvent, il est familial.

Le début en est ordinairement insidieux ; parfois il se manifeste brusquement, surtout à l'occasion d'un traumatisme cranien, par les grands symptômes, polydipsie, polyphagie, polyurie et glycosurie, qui sont le plus souvent très marqués. La polyurie peut être, chez les jeunes enfants, une cause d'énurésie nocturne et même diurne. La quantité de sucre est, en moyenne, de 40 à 80 grammes par litre ; elle peut atteindre un kilogramme par vingt-quatre heures ; la glycosurie est beaucoup plus grande, proportionnellement au poids du corps, chez l'enfant que chez l'adulte. L'albuminurie est moins fréquente que chez ce dernier. Plus rarement chez l'enfant, on constate les troubles digestifs, circulatoires, respiratoires, ou nerveux, si fréquents chez l'adulte. Le

(1) WEILL et MOURIQUAND, L'alimentation et les maladies par carence, 1919. 1 vol. in-16. J.-B. Baillière et fils.

diabète infantile donne souvent lieu à un amaigrissement rapide, ce qui l'a fait ranger parmi les diabètes maigres ; cet amaigrissement peut manquer ; on n'observe alors qu'une hypotrophie caractérisée par un retard de la croissance et une infériorité du poids par rapport aux enfants normaux du même âge.

Le pronostic est très grave. La guérison ne survient que dans 1 à 18 p. 100 des cas ; il s'agit, alors, de formes légères, difficiles à distinguer des glycosuries passagères non diabétiques ou de diabètes hérédo-syphilitiques, très influencées par la médication spécifique. La mort survient en quelques mois ou en trois ou quatre ans au plus, soit par coma diabétique, soit par une affection intercurrente ; la mort par tuberculose est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Il convient de ne pas imposer un régime trop sévère aux enfants diabétiques ; ils supportent très mal la suppression des hydrates de carbone. On autorise jusqu'à un litre de lait par jour, le bouillon de viande, la viande, le poisson, les œufs, les fromages frais, les pommes de terre, les légumes verts (sauf les pois), les pommes, les poires, les noix, les noisettes, les amandes, le beurre, la crème, le pain de gluten et le pain d'amandes. On prescrit comme boisson, l'eau pure, qu'on peut sucrer avec le lévulose ou la mannite, et les eaux alcalines de Vichy, de Vals, ou de Pougues.

La plupart des médicaments usités chez l'adulte ne doivent être employés qu'avec une grande prudence ; Le bicarbonate de soude est le médicament de choix ; toutefois l'arsenic, les carbonate et phosphate de chaux, le fer peuvent avoir une action favorable.

L. B.

Tuberculose hilaire de l'adulte.

La tuberculose hilaire de l'adulte vient d'être étudiée avec quelque détail par Clive Rivière, dans la deuxième édition de son ouvrage (*Early Diagnosis of Tubercle*, Londres, 1919). C'est, dit-il, une tuberculose à début hilaire s'étendant le long des vaisseaux et des bronches dans les deux poumons. Nettement opposée à la tuberculose apicale, elle rappelle la forme commune de l'enfance.

Son étude clinique est d'ailleurs assez délicate. L'examen ne révèle pas de symptomatologie précise, et les signes réellement pathognomoniques n'existent guère.

Ce qui frappe au cours de l'examen, c'est le contraste entre l'aspect général de ces malades évoquant « l'idée évidente de tuberculose avancée » et les signes thoraciques peu marqués. Déprimés physiquement et moralement, à la période dite d'état, amaigris, présentant, somme toute, des signes d'imprégnation tuberculeuse, les malades se plaignent d'un peu de dyspnée et de douleurs thoraciques presque généralisées.

A l'examen du thorax, on trouve des signes à localisation atypique, apparaissant un peu partout, à la base, en arrière, au milieu du lobe supérieur, assez fréquemment à l'aisselle et le plus souvent des deux côtés.

A l'inspection on peut constater une légère dépression sous-claviculaire, une diminution d'expansion de l'hémithorax.

A la percussion on trouve souvent : deux bandes de submatité à la partie postéro-supérieure du thorax (*reflex bands of dulness*), s'étendant de droite à gauche et séparées par une bande sonore, des modifications de la sonorité (matité ou submatité) dans la région parasternale, à la portion interne des trois premiers espaces intercostaux, une zone de matité ou de submatité s'étendant en hauteur de la première à la dixième vertèbre dorsale (1).

L'auteur attache une grande importance à ce qu'il appelle « la diminution de l'isthme de Kronig », à la partie supérieure du thorax.

La palpation, surtout au début, ne révèle rien d'anormal. Quand l'évolution est plus avancée, on peut constater la diminution de l'expansion apicale.

L'auscultation elle-même dans les formes initiales est presque muette. Tout au plus perçoit-on à la base quelques crépitations mal déterminées. Au cours de l'évolution, la symptomatologie se précise. Une respiration granuleuse apparaît en divers points occupant une large surface pulmonaire, mais elle reste absente au sommet. Bientôt on entend de fines crépitations humides, et même, si l'évolution continue, on assiste exceptionnellement à l'éclosion de signes cavitaires à l'aisselle, à la base. Souvent, d'ailleurs, ces cavernes sont situées dans l'épaisseur du parenchyme et on les découvre à l'examen radiologique.

Enfin, on entend parfois — à la base surtout — quelques frottements pleuraux.

Telle est la forme commune de l'auteur. Souvent le type clinique est moins net. Certaines formes s'accompagnent d'adénite cervicale, d'asthme et de bronchite. Il existe une forme aiguë avec broncho-pneumonie.

Comment se fera le diagnostic?

Par l'étude des symptômes, le caractère lent et chronique de l'évolution, ses complications plus mécaniques que toxi-infectieuses. Mais c'est à l'examen radiologique que se feront les constatations les plus utiles. Il révèle de la bronchite chronique à tendance fibreuse, partant du hile, et s'étendant dans les deux poumons comme en éventail.

Quatre observations et deux épreuves radiologiques sont jointes à cette étude.

Dr Le Page.

La lipodystrophie progressive.

Cette affection est caractérisée, d'une part par la disparition progressive et complète de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané du haut du corps, d'autre part par l'augmentation marquée du tissu adipeux sous-cutané dans toutes les régions situées au-dessous de la crête iliaque. L. Boissonas a fait (*Rev. Neurolog.*, oct. 1919) la critique des 22 cas publiés jusqu'à ce jour. Signalée d'abord par Barraquer, la lipodystrophie progressive fut étudiée et dénommée par Simons. Elle débute insidieusement, entre cinq et quarante-deux ans, par l'amaigrissement du visage ; l'hypertrophie graisseuse des membres inférieurs peut survenir en même temps, mais le plus souvent elle n'est remarquée qu'après l'amaigrissement facial.

L'auteur a relevé, en outre, six observations, concernant toutes des hommes, dans lesquelles l'atrophie graisseuse du visage existait seule, sans hypertrophie graisseuse concomitante du bas du corps. Il n'est pas certain qu'il s'agisse, dans ces cas, d'une simple forme de début de la lipodystrophie progressive ; il convient de désigner ces faits, jusqu'à plus ample informé, sous le nom d'atrophie graisseuse progressive.

La pathogénie de la lipodystrophie progressive est obscure ; aucune autopsie n'a encore été publiée. Simons et la plupart des auteurs ont invoqué des troubles de

(1) Ces constatations peuvent être rapprochées de celles faites récemment par M. Méry et communiquées par lui à la Société des hôpitaux.

sécrétion des glandes endocrines. Mais il faut attribuer un rôle important au système nerveux, dont on connaît déjà le rôle dans la production de certaines adiposes localisées. L'auteur invoque une lésion du système nerveux siégeant peut-être au niveau de l'hypothalamus et du troisième ventricule ; les obésités produites par certaines hydrocéphalies viennent à l'appui de cette hypothèse. L. B.

Intoxications par les gaz de combat.

Les intoxications par les gaz de combat, qui entraînent souvent la mort par les accidents broncho-pulmonaires immédiats, laissent encore après elles des accidents tardifs, intéressant les appareils respiratoire, circulatoire, digestif et nerveux, et persistant pendant de longs mois après la prise de gaz. Les séquelles respiratoires sont les plus fréquentes et les plus inquiétantes. ACHARD, DESBOUIS, LEBLANC et BINET les ont étudiées (*Arch. de méd. expérim.*, 1919, nº 5) au point de vue clinique et au point de vue expérimental.

Les séquelles les plus graves s'observent chez les anciens intoxiqués par gaz suffocants, presque tous par le chlore ou l'oxychlorure de carbone. Ces blessés présentent, pendant des mois et des années, de la toux avec expectoration, de la dyspnée au moindre effort, des signes de bronchite ou des signes de condensation du poumon, de l'amaigrissement, des troubles dyspeptiques et des accès fébriles ; ils ressemblent à des tuberculeux. On constate, chez eux, une diminution considérable et persistante des échanges respiratoires. Les intoxiqués par gaz vésicants, ou ypérités, ont des séquelles broncho-pulmonaires ordinairement moins graves et moins durables ; leurs échanges sont moins abaissés.

Expérimentalement, les auteurs ont étudié surtout l'action des gaz suffocants, en soumettant un certain nombre de chiens à l'action de vapeurs d'oxychlorure de carbone ; quelques animaux seulement ont été intoxiqués par le chlore ou le bromacétone. A la période d'œdème pulmonaire initial correspond une chute brusque et considérable des échanges, suivie d'une réascension coïncidant avec la résorption de l'exsudat intra-alvéolaire ; puis survient, dans tous les cas, un abaissement secondaire, très persistant, en relation avec les lésions de bronchite subaiguë et d'œdème pulmonaire chronique ; finalement, les échanges respiratoires se rétablissent à leur taux primitif.

Chez les chiens soumis à l'action de l'ypérite (sulfure d'allyle dichloré), la mort est survenue dans près de la moitié des cas. Les échanges respiratoires sont abaissés, mais reviennent définitivement au taux normal, sans la chute secondaire constamment observée chez les chiens intoxiqués par l'oxychlorure de carbone.

L'anatomie pathologique explique la gêne persistante de l'hématose pulmonaire chez les chiens suffoqués ; la poussée aiguë œdémateuse qui, dans les vingt-quatre premières heures, inonde tout le parenchyme, dissocie le squelette élastique, provoque un emphysème asphyxique aigu et aboutit à la desquamation totale de l'épithélium respiratoire. La réparation de ces lésions est très imparfaite : après six semaines et même plusieurs mois, des lésions parcellaires d'œdème pulmonaire et d'alvéolite catarrhale chroniques subsistent, associées par places à des placards cellulaires ou « placards épithéliaux » qui sont des noyaux étendus d'atélectasie pulmonaire. Enfin l'épithélium respiratoire reconstitué est très modifié, cubique, irrégulier, formant plusieurs couches au niveau de certaines parois. Ces altérations durent très longtemps, mais n'aboutissent pas à la sclérose ; aussi l'accommodation fonctionnelle finit-elle par se produire.

Chez les chiens soumis à l'ypérite, on constate, quelques heures après une forte prise de gaz, une hyperémie intense de la trachée et des grosses bronches, avec ecchymoses au-dessous du larynx et près de la bifurcation bronchique. Ensuite, se produisent des ulcérations, couvertes parfois de fausses membranes, ou à fond gisâtre et ecchymotique. Tout l'appareil bronchique est atteint, les lésions prédominant au niveau des petites bronches. Il y a congestion, sans œdème, du poumon et des zones variables d'atélectasie. Les lésions de bronchite et de congestion disparaissent assez rapidement, ce qui explique le retour précoce et définitif des échanges respiratoires à leur valeur antérieure.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 janvier 1920.

M. GUIGNARD, président sortant, rend compte des travaux qui ont été faits par l'Académie au cours de l'année. Il rappelle les décès, les élections et les changements survenus parmi les académiciens.

M. DESLANDRES, le nouveau président, lui succède et en une courte allocution, il remercie ses collègues de l'avoir élu. Il passe ensuite en revue les progrès principaux des sciences au cours des dernières années, progrès accomplis dans tous les domaines, dans l'infiniment petit : la bactériologie, et dans l'infiniment grand : l'astronomie. Il montre que si notre époque actuelle réclame de grosses économies, il serait imprudent de les faire aux dépens des recherches scientifiques.

Sur la flore bactérienne des eaux d'égout. — M. WIDAL analyse une note de MM. COURMONT et ROCHAIS sur la flore bactérienne des eaux d'égout activées par l'oxygène. Cette méthode peut donner des résidus fertilisants pour le sol, tout en tuant les microbes anaérobies.

Le lactosite. — M. LEMOINE présente une note de M. SANDERENS sur un nouveau sucre, le lactosite, préparé par catalyse aux dépens du sucre de lait, curiosité scientifique surtout, car ce lactosite ne sucre presque pas.

Etiologie des maladies intestinales. — M. ROUX expose les intéressantes expériences de M. d'HÉRELLE sur les microbes bactériophages, microorganismes invisibles, vivant dans l'intestin. L'auteur a trouvé des bactériophages dans l'intestin d'hommes sains, sans qu'ils aient eu de malaises antérieurs. Quelques-uns de ces bactériophages se sont montrés actifs contre le bacille de Shiga, contre les paratyphiques et le choléra.

M. d'Hérelle donne comme conclusion que lorsqu'on voit le bactériophage agir chez l'homme, c'est le signe d'une affection qui a été méconnue. Ces expériences démontrent l'ubiquité des germes dysentériques, typhiques ou paratyphiques, ainsi que l'extrême fréquence des infections avortées.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 janvier 1920.

M. DELORME préside la séance. En une longue revue générale, il résume toutes les communications qui ont été faites à l'Académie pendant l'année 1919 et toutes les discussions auxquelles elles ont donné lieu. Il cède la place au nouveau président pour 1920, M. LAVERAN, qui remercie ses confrères de l'avoir choisi pour diriger leurs travaux.

Discussion au sujet des vœux émis dans le rapport général des eaux minérales. — Lecture faite par M. MEILLÈRE.

Recrudescence de l'encéphalite léthargique épidémique. — M. NETTER rappelle la communication qu'il avait faite en mai 1918 sur les symptômes d'une petite épidémie d'encéphalite léthargique. Il attire de nouveau l'attention du corps médical sur cette question et il rapporte l'observation de 12 cas qu'il a vus depuis novembre dernier.

Sur ces 12 cas auprès desquels il avait été appelé, 7 avaient été diagnostiqués par ses confrères, ce qui semble être une preuve de l'utilité de ses premières communications.

Tous ces cas sont restés isolés dans Paris, dans les divers arrondissements. Les symptômes constants ont été : la fièvre, la somnolence, l'instabilité vaso-motrice. La diplopie suivie de paralysie passagère de l'accommodation existait chez 8 malades. Trois fois il a constaté des troubles de l'articulation des mots, 2 fois de la paralysie faciale, 3 fois du tremblement, 1 fois des convulsions, 2 fois de la salivation abondante. Tous ces symptômes font partie des manifestations habituelles de l'encéphalite léthargique. Chez plusieurs de ces malades en cours de traitement, le début de l'affection remonte à plus de trois semaines. Deux sujets sont guéris complètement. Deux sont morts. Il est encore impossible de se prononcer sur les autres cas. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 janvier 1920.

Discours de M. GILBERT, président sortant, de M. VARIOT, élu président pour 1920, de M. DE MASSARY, élu secrétaire général.

M. SIREDEY, secrétaire général sortant, après son discours de fin d'année, retrace la vie scientifique de MM. DUGUET, JACQUET MILLARD, ALBERT MATHIEU.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 janvier 1920.

Kyste hydatique aseptique du foie et kyste suppuré de la plèvre. — M. LECÈNE fait un rapport sur une observation de M. Roux-Berger : une femme de vingt-sept ans présentant des poussées fébriles, de l'expectoration purulente, est prise pour une tuberculeuse. M. Roux-Berger fait une résection costale, ouvre la plèvre, en évacue du pus et des membranes hydatides. Il s'agissait d'un kyste hydatique suppuré de la plèvre.

La plèvre vidée, il constate une voussure du diaphragme, fait une ponction à travers la cavité pleurale, tire un liquide eau de roche. Il s'agissait ici d'un kyste hydatique aseptique du foie. Toujours à travers la plèvre asséchée, il incise le kyste hépatique, en évacue une membrane hydatide complète, referme l'incision diaphragmatique et draine la plèvre. Guérison parfaite.

M. Lecène croit devoir faire de grandes réserves sur la conduite suivie. Aller vider un kyste hydatique du foie aseptique à travers une plèvre suppurant, puis le refermer sans drainage, ce n'est certes pas très prudent. M. Lecène préférerait ouvrir les deux kystes séparément et à deux époques différentes.

Anévrysme artérioso-veineux. — M. CHEVRIER fait un rapport sur plusieurs observations d'anévrysmes artérioso-veineux du membre inférieur consécutifs à des plaies de guerre, adressées par M. Dambrin et traités avec succès par la quadruple ligature et l'excision de la poche anévrysmale, avec drainage.

Rupture du foie et de la rate. — M. MAUCLAIRE communique une observation de rupture du foie et de la rate consécutive à un écrasement par voiture : suture de la plaie du foie et splénectomie, guérison.

Suture de l'uretère blessé au cours d'une hystérectomie. — M. MARION présente deux observations. Dans le premier cas, au cours de l'ablation d'un fibrome du ligament large, l'opérateur, prenant l'uretère pour une bride, le sectionna. Il le sutura bout à bout avec du fil de lin et une aiguille de couturière. Il se produisit une légère fistule urétérale qui se ferma d'elle-même et la malade guérit.

Dans le second cas, blessure de l'uretère au cours d'une opération, puis salpingite adhérente suppurée, suture au catgut, guérison.

M. Marion observe qu'en cas de blessure d'un uretère au cours d'une opération abdominale, le mieux est assurément de le suturer bout à bout ou mieux recourir à l'opération de Pozzi qui consiste à dédoubler l'un des bouts de l'uretère pour l'invaginer dans l'autre, opération qui a l'avantage d'éviter l'irritation de la muqueuse du canal, l'infection du fil par l'urine et la production ultérieure de calculs. Dans un uretère non dilaté, la suture bout à bout peut suffire. Pour un uretère dilaté, l'invagination dans le bout dilaté, telle que l'a proposée Pozzi, est peut-être préférable.

M. Marion envisage les résultats éloignés de ces sutures urétérales. On peut craindre le rétrécissement de l'uretère et l'atrophie consécutive du rein correspondant, rétrécissement et atrophie qui peuvent se produire sans que les malades accusent le moindre symptôme. Il faut surveiller les malades ayant subi une suture de l'uretère et les cathétériser, de façon à empêcher le rétrécissement ultérieur.

M. MICHON, dans un cas de section de l'uretère au cours d'une hystérectomie, a suturé bout à bout et mis une sonde urétérale à demeure. Il s'est fait ultérieurement une fistule urétéro-vaginale qui a nécessité la néphrectomie.

Election. — La Société procède ensuite à une élection de quinze membres titulaires.

La liste de présentation était ainsi dressée : MM. Chevassu, Anselme Schwartz, Alglave, Lardennois, Descomps, Grégoire, Hallopeau, Marcille, Mocquot, Heitz Boyer, Mathieu, Okinczyc, Cadenat, Rouvillois, de Martel.

Le dépouillement du scrutin donne les résultats suivants : Chevassu, 46 voix ; Schwartz, 46 ; Alglave, 46 ; Lardennois, 45 ; Descomps, 44 ; Grégoire, 46 ; Hallopeau, 44 ; Marcille, 42 ; Mocquot, 46 ; Heitz-Boyer, 43 ; Mathieu, 45 ; Okinczyc, 43 ; Cadenat, 26 ; Rouvillois, 42 ; de Martel, 41 ; Bazy, 27 ; Basset, 5 ; Sauvé, 2 ; Desmarest, 1.

En conséquence sont élus : MM. Chevassu, Anselme Schwartz, Alglave, Lardennois, Descomps, Grégoire, Hallopeau, Marcille, Mocquot, Heitz-Boyer, Mathieu, Okinczyc, Rouvillois, de Martel, Bazy.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5513-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA GRIPPE

PARALLÈLE DES DEUX GRANDES PANDÉMIES DE 1889 ET DE 1918

PAR

J. TEISSIER,

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Lyon.

L'épidémie d'influenza, que nous venons de traverser, a été, peut-être, une des plus meurtrières qui ait ravagé l'univers. Née en France au printemps de 1918, sensiblement ralentie vers la fin de l'été, elle subit une recrudescence marquée vers le déclin de l'automne, pour atteindre son maximum au terme de l'année, et dans les premières semaines de 1919. La multiplicité de ses formes cliniques, son caractère souvent foudroyant, parfois l'étrangeté de ses manifestations, enfin son exceptionnelle gravité, ont suscité de nombreux et importants travaux — plus particulièrement au point de vue bactériologique.

Il nous a semblé qu'il n'était pas sans intérêt, maintenant qu'on peut juger la *pandémie* avec un recul suffisant, de chercher à déduire de l'examen impartial des faits, les enseignements qu'ils comportent; et qu'il nous était permis d'apprécier peut-être avec quelque compétence, à la lumière de connaissances issues de recherches systématiques poursuivies patiemment depuis près de trente années, ce que fut l'épidémie dernière, dans son essence même, ses moyens et ses voies de propagation, la raison aussi de sa mortalité exceptionnelle.

Disons de suite, quitte à le démontrer plus loin, que sur la *nature de l'infection*, il ne saurait y avoir aucun doute, pour ceux qui ont été les témoins de la grande épidémie de 1889-1890, et qui en ont suivi méthodiquement l'évolution : identité d'origine et de nature, même importance des associations microbiennes, caractères symptomatiques presque identiques, mêmes localisations respiratoires, même asthénie souvent extrême et précoce (Sergent, Josué), même fréquence des *phénomènes de congestion et d'œdème dans les déterminations anatomiques*, seulement des variations de détail dans les formes cliniques ou la prédominance de telle ou telle complication. Ces multiples analogies ne manquèrent pas, dès le début, de frapper notre collègue M. Netter, qui n'hésita pas à affirmer, un des premiers, l'identité des deux grandes pandémies, tant au point de vue de la bactériologie que de la clinique.

Cette notion ressortira d'ailleurs, en toute évidence, de la comparaison méthodique des faits systématiquement envisagés.

A. Ce que fut l'épidémie de 1889-1890.

Sa nature : *Symbiose bactérienne* (germe primitif, éléments associés). *Affection spécifique :* simultanément infectieuse et contagieuse. Voies de propagation. Propriétés du germe infectant, Recherches expérimentales.

Il nous paraît nécessaire, pour la clarté de notre démonstration, de rappeler tout d'abord les notions essentielles qui se sont dégagées pour nous des nombreuses recherches poursuivies lors de cette première épidémie, et que les observations d'un grand nombre de nos contemporains ont pu facilement vérifier.

La grippe, avons-nous dit (1) dès notre retour de mission en Russie, est *une maladie spécifique*, infectieuse et contagieuse, d'*origine vraisemblablement polymicrobienne*, provoquée par l'action d'un germe pathogène d'ordre sans doute très banal, à *virulence brusquement exaltée* par des conditions cosmiques particulières, germe ouvrant la porte aux agents d'infection secondaire qui, eux, iront fixer le sens et la nature des complications à venir (staphylocoque pyogène, pneumocoque, streptocoque, méningocoque, etc.). C'est ce que nous avions pensé alors traduire par cette formule : « La grippe ne serait-elle pas le résultat de l'action de germes multiples puisant dans certaines transformations des milieux cosmiques une virulence particulière et orientant dans une même

(1) J. TEISSIER, L'Influenza de 1889-90 en Russie, Rapport de mission, 1891.

J. TEISSIER et FRENKEL, *Soc. de méd.* et *Soc. des sciences médicales*, Lyon, 1891.

J. TEISSIER, La diplobactérie de la grippe. Note à *l'Académie des sciences* présentée par Ch. Bouchard (mars 1892).

J. TEISSIER, Leçons sur la grippe-influenza professées à la Faculté de médecine de Lyon, nov. 1891. J.-B. Baillière, 1893.

J. TEISSIER, G. ROUX et PITTION, Pathogénie de la grippe-influenza (*Arch. de méd. expérim.*, septembre 1892).

TROUILLET et ESPRIT, Le bacille de l'influenza et ses toxines (*Bull. Acad. de méd.*, 1895; couronné par l'Académie).

J. TEISSIER, Note sur la bactériologie de l'influenza, en collaboration avec le Dr René BIOT (*Journ. de phys. et pathol. générales*, 1915).

J. TEISSIER, Bactériologie de la grippe en 1918, avec présentation de préparations microbiologiques (*Comptes rendus de la Soc. médico-chir. militaire de la XIVe région*, 1918).

Consulter aussi les principales thèses publiées à ce sujet sous notre direction, et en particulier :

1° SOLMON, L'influenza à Lyon et dans la XIVe région en 1889-90. Thèse de Lyon, 1891.

2° BERRIER, Revue critique sur la bactériologie de la grippe. Thèse de Lyon, 1892.

3° MENU, Thermométrie clinique de la grippe. Thèse de Lyon, 1892.

4° MANGENOT, Complications pleurales de la grippe. Thèse de Lyon, 1892.

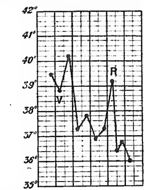
5° MORNAY, Complications vasculaires de l'influenza. Thèse de Lyon, 1892.

6° LESTRA, Complications méningées; méningisme grippal. Thèse de Lyon, 1893.

7° EGGER, La grippe pseudo-phymique. Thèse de Lyon, 1893.

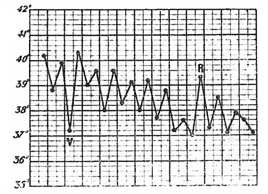
voie pathologique leurs actions morbigènes » (1) ?

Mais déjà l'observation des faits cliniques, en nous révélant l'existence d'*un cycle thermique régulier* dans l'évolution de l'infection, nous en avait fait *pressentir la spécificité* et affirmer son autonomie. Nous avions appris à Moscou à



Grippe commune sans détermination viscérale (fig. 1).

rechercher dans nos courbes thermiques l'existence de ce phénomène de *la rechute* mis en relief par Zackarine, bien étudié par Chnaoubert et Bogolawienski. Nous en avons montré la grande fréquence (60 à 80 p. 100), dans les cas de l'épidé-



Grippe avec bronchite, rechute normale au dixième jour. V, collapsus thermique d'invasion; R, rechute (fig. 2).

mie d'alors, et l'intérêt pour le médecin de la bien connaître, en raison de l'extrême susceptibilité du sujet à ce moment, vis-à-vis des infections secondaires — le même malade pouvant en effet présenter *trois et quatre rechutes successives*, — et la possibilité d'une réinfection nouvelle ne pouvant être écartée que lorsque *trois jours pleins* se sont passés dans l'*apyrexie complète* à dater de la défervescence définitive.

Mais nous ne tardâmes pas à ajouter à la connaissance de ce phénomène de haute valeur clinique et d'une *portée pratique incontestable*, une notion séméiotique capitale, en soulignant dans ces tracés l'existence très fréquente, *dans la courbe d'invasion*, d'une chute brusque et très passagère du thermomètre (*sorte de collapsus thermique en forme de V*) dont la signification nous parut quasi révélatrice (Voy. les tracés ci-contre, où ces deux accidents du collapsus thermique V et de la rechute R sont nettement indiqués).

Parallèlement, tout en reconnaissant le rôle énorme et prépondérant de la *contagion* directe dans la diffusion de la maladie, doctrine à laquelle les faits publiés par Ch. Bouchard, Grasset et bien d'autres venaient apporter une autorité probante, en les opposant à l'ancienne conception de l'origine purement cosmique de la grippe, nous étions bien obligé de reconnaître que la grippe, dans son développement comme dans son expansion, ne saurait échapper *aux influences de l'ambiance*. Les faits d'explosion en masse, et en quelque sorte instantanée, dans une région jusque-là épargnée, mais se présentant dans des conditions d'humidité, de souillure des eaux ou du sol, ou encore à la suite de troubles atmosphériques soigneusement notés, comme la saturation hygrométrique de l'air, un abaissement brusque de la pression barométrique (cf. les courbes de Masson (2) et les nôtres), un violent orage, comme dans le cas de Duflocq cité par Fernand Widal (3), paraissent des arguments impossibles à écarter.

Comme seconde preuve à l'appui de la *spécificité de l'infection* venait la mise en évidence d'un germe pathogène, *toujours identique à lui-même*, et dont les caractères, d'une remarquable fixité, semblèrent dès la première heure nous autoriser à le considérer comme jouant un rôle essentiel dans le développement de l'infection. Car une maladie *à cycle thermique si constant*, et d'autre part si nettement transmissible, devait sûrement être conditionnée par l'existence d'un germe pathogène hautement différencié. L'examen direct du sang, à l'état frais, au moment de l'acmé fébrile, nous avait bien fait reconnaître, dans un certain nombre de préparations, de fins éléments groupés deux à deux, ou *en courtes chaînettes*, avec des mouvements de reptation entre les globules rouges, à moins qu'ils ne leur fussent accolés. Les premières cultures ne nous ayant donné que des résultats douteux, nous pensâmes recourir à un autre procédé d'investigation. C'est alors qu'ayant soupçonné la possibilité de l'élimination par le rein de l'élément infectieux le jour même de la défervescence fébrile, laquelle nous avait paru coïn-

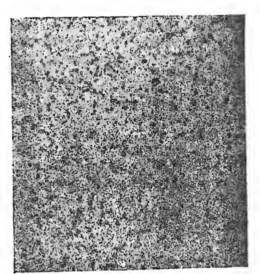
(1) Cf. Mémoire publié in *Archives de médecine expérimentale*, septembre 1892.

(2) L. MASSON, *Mém. et Comptes rendus de la Soc. de méd. publique*, mai 1891.

(3) FERNAND WIDAL, Nouv. Traité de médecine, 1891, p. 807.

cider régulièrement avec la disparition brusque de l'*hypertrophie splénique*, constante pendant la période aiguë de l'infection, nous dirigeâmes nos recherches du côté de la secrétion urinaire. Notre espoir ne fut pas déçu — et dès nos premières investigations, nous trouvâmes dans l'urine aseptiquement recueillie avec la sonde, et *à l'état de culture pure*, la *diplobactérie* que nous avons constamment rencontrée depuis, et qui nous a servi à poursuivre les recherches expérimentales qui ont confirmé nettement, à nos yeux, les propriétés réellement pathogènes de cet élément.

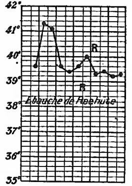
Nous ne pouvons entrer ici dans de longs détails, ni refaire une démonstration sur laquelle nous nous sommes minutieusement étendu dans notre mémoire des *Archives de médecine expérimentale* avec Gabriel Roux et Pittion. Il nous suffira de



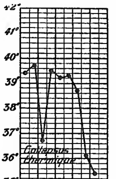
Microorganismes de la grippe. Les éléments du type staphylococcus développés dans le bouillon, repiqués sur gélose peptonisée, prennent l'aspect diplo-bacillaire; quelques-uns paraissent entourés d une mince capsule. Grossissement de 850 diamètres (fig. 3).

rappeler que cet élément *essentiellement polymorphe*, affectant dans le sang la forme surtout *strepto-bacillaire* (fig. 3), dans l'urine la forme *diplobacillaire*, faiblement sensible aux couleurs basiques d'aniline, mais fortement coloré par la fuchsine phéniquée de Ziehl, ne prenant le Gram que suivant l'âge des cultures. parfois entouré d'un halo clair (ce qui peut lui donner une *apparence encapsulée* lui créant une certaine ressemblance avec le pneumo-bacille de Friedlander), semble tenir surtout ses caractères morphologiques de l'ambiance où il se développe, *de même que ses conditions de vitalité* : c'est ainsi que sur pomme de terre l'élément s'allonge presque démesurément, et semble porter des spores à ses deux extrémités (fig. 11).

L'étrange facilité avec laquelle on peut *faire muter* les éléments groupés deux à deux, en *chaînettes d'aspect streptococcien*, en les injectant dans la veine marginale de l'oreille du lapin, et ramener



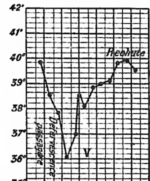
Grippe expérimentale (lapin), forme simple. Culture de diplobacille peu virulente (fig. 4).



Grippe expérimentale (lapin). Collapsus thermique d invasion (fig. 5).

ces dernières *à la forme diplo-bacillaire* en cultivant l'urine de l'animal inoculé par voie sanguine, voire même *en fins éléments staphylococciens*, en repiquant sur agar la diplo-bactérie urinaire, nous a permis de *faire* en quelque sorte *la synthèse* des découvertes des différents observateurs qui se consacrèrent alors à l'histoire bactériologique de la grippe, y compris le professeur Pfeiffer.

Il n'est pas jusqu'aux courbes thermiques des animaux inoculés qui ne représentent les éléments essentiels de la grippe humaine : le *collapsus*



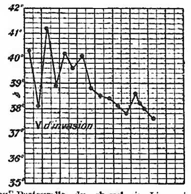
Grippe expérimentale (lapin), forme sévère. Culture rajeunie (fig. 6).

thermique et la *rechute*, dont les caractères habituels (l'hypothèse nous paraît très soutenable) pourraient bien être le fait du milieu où il cultive (mucus trachéo-bronchique chez l'homme; gélose hématique, expérimentalement). Du reste, Pfeiffer même, dans son mémoire avec Kitisato et Canon, n'a-t-il pas signalé que son élément microbien peut parfois présenter la forme de *diplocoque allongé* ?

Quant à l'action pathogène de l'élément, elle ressortait pour nous d'une longue série d'expé-

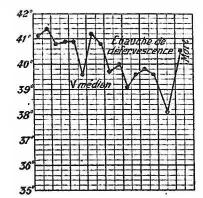
riences qui nous avaient permis de reproduire chez l'animal inoculé le type clinique essentiel de la grippe humaine et en particulier, ainsi que les figures le démontrent, le *collapsus thermique* et la *rechute* si démonstratifs.

Bien plus, Lanartic (1), le distingué vétérinaire militaire, étudiant à Grenoble une épizootie en règne chez le cheval, coïncidant avec une



Grippe ou Pasteurella du cheval *in* Livre jubilaire du professeur Teissier (fig. 7).

épidémie de grippe humaine, ne tarda pas à reconnaître dans le sang des animaux infectés des microorganismes absolument similaires à ceux que nous avions isolés précédemment, ce qui lui permit de tirer cette conclusion que certaines « maladies typhoïdes du cheval » n'étaient autres que la grippe-influenza, certaine pasteurella de



Grippe ou Pasteurella du cheval (fig. 8).

l'espèce équine paraissant identique à la diplobactérie grippale.

Les planches reproduites par Lanartie dans un mémoire qu'il a bien voulu nous dédier, paraissent entièrement convaincantes. Il n'est pas jusqu'aux courbes thermiques recueillies chez ses chevaux infectés qui n'attestent d'ailleurs cette similitude : les tracés ci-dessus sont particulièrement démonstratifs.

(1) LANARTIC, La grippe et la pasteurellose chez le cheval, *in* Livre jubilaire du professeur Teissier, Lyon, 1909.

Ce n'est point la place ici de rappeler les multiples travaux qui, à cette époque, sont venus confirmer l'exactitude de ces recherches, à Alger comme à Bordeaux (Jarrou), à Grenoble (Annequien), à Cuba; etc.. etc., jusqu'aux précieuses découvertes de Trouillet décelant, à Kairouan, le *diplobacille* dans le liquide céphalo-rachidien de près de cinquante grippés, ayant présenté des signes de grippe accompagnés de phénomènes méningés (2).

Plus intéressant, ce nous semble, est de signaler les propriétés essentielles de ce diplobacille, propriétés cadrant bien avec certains faits cliniques appartenant en propre à la symptomatologie de la grippe.

La diplobactérie grippale peut en effet exercer une action *pyogène*, indépendamment de toute association microbienne (expériences personnelles avec Frenkel), tel le *catarrhe purulent d'emblée*, si fréquent au début de l'invasion grippale, et se manifestant par cette *expectoration nummulaire* précoce, à laquelle Graves, dès 1832, accordait tant d'importance, et qui ne se distingue des crachats de la tuberculose avancée que par l'*absence de fibres élastiques*.

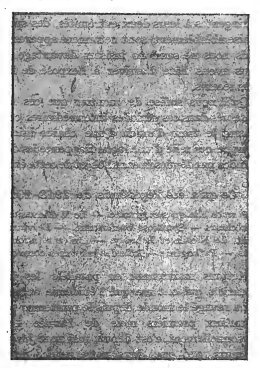
A ces toxines, mises en lumière par les travaux de Trouillet et Esprit, se rattachent les phénomènes de vaso-dilatation intense, source de la congestion œdémateuse qui est une des caractéristiques primordiales de l'infection ; à des propriétés coagulantes, la *fréquence des phlébites* et des embolies notées par de nombreux cliniciens (cf. thèse de notre élève Mornay, Lyon 1892) et de certaines thromboses point de départ de gangrènes périphériques (action directement nécrosante signalée par Frenkel, *Soc. de méd., Lyon*, 1891).

Et pour compléter ce tableau, il n'est pas sans intérêt d'ajouter que ce microorganisme, de vitalité si éphémère dans l'organisme humain, *vit aisément dans l'eau* et peut même y survivre assez longtemps, ce qui ajoute *une valeur rétrospective* toute spéciale aux constatations faites à plusieurs reprises par des observateurs compétents et des bactériologues expérimentés qui signalèrent quelques mois avant l'apparition de la grande épidémie de 1889, soit dans les eaux de la Sprée (Sieffert), soit dans celles du Danube (Jollès), des diplobactéries d'aspect encapsulé et très analogues à celles que ces auteurs rencontrèrent en même temps dans les urines de certains de leurs malades atteints de grippe.

Il nous a paru que pareils renseignements ne pouvaient être négligés, et que, rapprochés de la

(2) TROUILLET, in *Médecine moderne* et *Acad. de médecine*, 1895.

distribution géographique des premiers foyers épidémiques (voisinage de cours d'eau, de canaux,



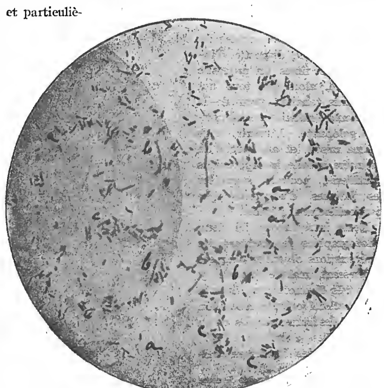
Diplo-strepto bacille de la grippe (1892). — *a*, Bacilles et diplobacilles isolés; *b*, chaînettes de diverses longueurs (fig. 9).

voisinage de régions marécageuses et particulièrement humides), ils autorisaient l'hypothèse de la transmission possible des germes infectants par les poussières ou les gouttelettes de vapeur d'eau répandues dans l'atmosphère. On verra plus loin l'importance que les expériences récentes de Trillat donnent à pareille hypothèse.

Tels sont les principaux caractères morphologiques et les propriétés essentielles du germe pathogène qui nous a paru jouer un si grand rôle dans l'importante pandémie de 1889-90. Nous en avons conservé longtemps la souche, mais à partir de 1910 les cultures jusque-là maintenues ont perdu leur virulence, et la race en a été perdue. Mais en 1914, à l'occasion d'une épidémie légère, nous avons retrouvé dans le sang d'un ami affecté de *grippe hyperthermique*, avec céphalée atroce, grosse rate et courbature musculaire insupportable, et cela *sans aucune détermination viscérale ou thoracique*, le diplobacille caractéristique, et avec lequel nous avons pu reproduire toutes les formes antérieurement signalées, en faisant varier les milieux de culture ; y compris les *formes allongées et sporifères*, obtenues d'abord sur pomme de terre, et réalisées cette fois-ci sur carotte.

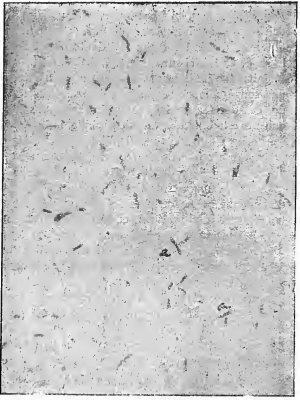
Fait fort intéressant, et que nous n'avions pas songé à rechercher jusqu'alors, le sérum de ce dernier malade n'agglutinait pas les cultures en bouillon du diplobacille isolé dans son sang — autrement dit, l'*épreuve du sérodiagnostic* ainsi réalisée, avec son résultat négatif, venait à l'appui de notre conception des *effets non immunisants* de la grippe, en dehors de l'époque même où elle a été contractée. De nombreuses observations nous entraînaient en effet à considérer la grippe comme une *affection plutôt anaphylactisante*. Nous en connaissons de très nombreux exemple, et nous-même en avons été trop souvent la victime.

Nous regrettons de ne pouvoir représenter ici des photographies de préparations du streptobacille isolé dans ce dernier cas ; elles n'ont pas été retrouvées. Par contre, nous avons conservé la souche de la diplobactérie isolée dans un cas très grave de *grippe pseudo-phymique* observé en 1914 à l'occasion d'une épi-



Diplobacilles de la grippe (1914). Culture en bouillon âgée de 48 heures. — *a*, Diplobacilles; *b*, éléments en chaînettes ; *c*, bacilles groupés en amas (fig. 10).

démie restreinte, chez un petit malade, le jeune N.., pour lequel, à la simple vue des cultures



Diplobactéries de la grippe (1892). Culture sur pomme de terre. Formes allongées. — *a*, Bacilles sporulés (fig. 11).

obtenues, nous portâmes de façon ferme le diagostic d'influenza, et fîmes un pronostic favorable, alors que tous nos assistants tenaient pour de la tuberculose miliaire ou une phtisie galopante. L'avenir nous donna raison, et au bout d'un an, notre malade, incorporé dans l'artillerie, pouvait supporter les fatigues d'une campagne particulièrement pénible.

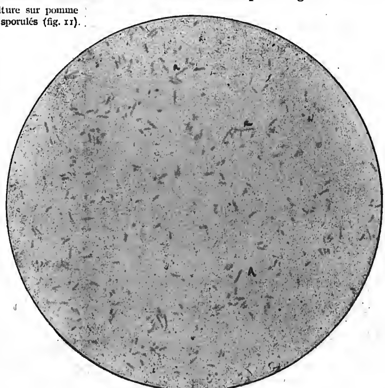
Nous introduisons ici deux photographies représentant les préparations obtenues chez cet intéressant malade (1). On y voit très distinctement, dans la préparation I (culture en bouillon (fig. 10) des formes simples ou en diplobacilles courts (*a* et *a'*), associées à des formes en chaînettes constituées par six ou huit diplobacilles accolés; dans la figure II (fig. 12) (culture sur carotte), les *formes allongées* (bacilles pourvus de vacuoles réfringentes à leurs deux extrémités, des spores vraisemblablement) sont nettement apparentes. Mais nous ne saurions insister davantage, car nous avons hâte d'arriver à l'exposé de faits plus récents.

Qu'il nous suffise de montrer que ces faits observés dans ces périodes intermédiaires constituent le trait d'union d'une chaîne ininterrompue qui relie d'une façon frappante les deux grandes pandémies faisant l'objet de cette étude.

B. Ce qu'a été l'épidémie de 1918-1919.

Formes cliniques et gravité. — Le V d'invasion et la rechute. — Symbiose bactérienne. — Le virus filtrant de Nicolle et Lebailly. — Interprétation des faits. — Pathogénie. — Rôle des influences cosmiques.

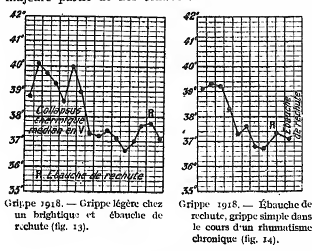
Mettons maintenant en parallèle les faits essentiels qui ont marqué l'épidémie actuelle, qui a ravagé le monde depuis le printemps 1918 jusqu'aux premiers mois de l'année 1919. Personnellement, c'est depuis mai 1918 jusqu'à fin mars 1919 que, dans notre service de clinique, il nous a été donné de l'observer dans son complet développement. Les préoccupations de l'heure et nos multiples obligations ne nous



Diplobactéries de la grippe (1914). Culture sur carotte. Formes allongées. — *a*, Bacilles sporifères (fig. 12.)

(1) Ces deux figures, extraites de notre article du *Journal de physiologie*, ont été mises obligeamment à notre disposition par MM. Masson et Cie.

ont pas permis de poursuivre des recherches épidémiologiques aussi minutieuses que nous l'aurions souhaité et d'étudier avec soin, comme nous l'avons fait en 1889-90, les conditions météorologiques ou cosmiques qui ont favorisé l'extension du fléau et accentué sa gravité. Privé de la majeure partie de nos collaborateurs et de nos

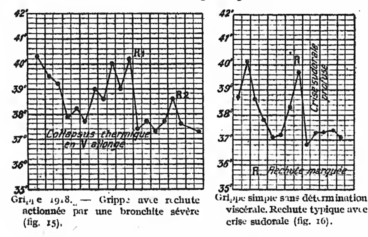


Grippe 1918. — Grippe légère chez un brightique et ébauche de rechute (fig. 13).

Grippe 1918. — Ébauche de rechute, grippe simple dans le cours d'un rhumatisme chronique (fig. 14).

principaux moyens de recherches, nous avons dû nous borner la plupart du temps à des constatations cliniques et à quelques recherches bactériologiques élémentaires destinées à nous éclairer sur la nature même du mal avec lequel nous avions à lutter

Nous eûmes tôt fait cependant, et dès la première heure, de nous convaincre que la prétendue



Grippe 1918. — Grippe avec rechute actionnée par une bronchite sévère (fig. 15).

Grippe simple sans détermination viscérale. Rechute typique avec crise sudorale (fig. 16).

« grippe dite espagnole » avait tous les caractères cliniques de la grande épidémie que nous avions été à même d'étudier à fond, de 1889 à 1892. Mêmes signes d'invasion, même évolution, complications identiques, *identité aussi du germe* pathogène retrouvé isolément à l'état pur dans les formes typiques et exemptes d'infections secondaires. Une seule différence nous parut distinguer dès le début cette poussée nouvelle d'influenza, des épidémies antérieures, ce fut la plus grande fréquence des formes foudroyantes, *asphyxiques*, et la prédominance des crises d'œdème pulmonaire aigu et des suppurations pleurales. Mais, même fréquence des phénomènes hémorragiques (épistaxis, hémoptysies, hématuries du début), mêmes phénomènes nerveux dépressifs, asthénie avec hypotension extrême, même polymorphisme du syndrome clinique, formes intestinales ou pseudo-typhiques, même fréquence des formes pseudo-phymiques, peut-être pourtant *moins de formes à type exanthématique* (1).

Ce fut la constatation des premiers tracés et des courbes thermiques observés chez nos malades touchés par l'infection dès les premières semaines de 1918 qui entraînèrent ma conviction. Il était facile en effet d'y reconnaître, comme le prouvent les courbes ci-contre, les deux éléments essentiels qui nous semblent révélateurs, le *collapsus thermique en forme de V*, et la *rechute* qui manque si rarement quand on prend la peine de la chercher avec attention (2). C'est aussi le fait si constamment observé en 1890, à savoir l'apparition dans l'urine de l'élément pathogène au moment précis de la défervescence, qui nous a permis, chez ces deux mêmes sujets, de retrouver *dans le sang*, au moment du fastigium thermique, et dans le *liquide urinaire* au moment de la chute de la courbe, surtout si cette chûte coïncide avec une fonte brusque de la matité splénique, l'élément bactérien dont l'action pathogène nous semble difficilement discutable.

L'existence de cette rechûte, si importante dans le diagnostic de l'infection grippale, peut n'être qu'ébauchée comme dans la figure 14; d'autres fois elle est presque superposable à la poussée thermique initiale comme dans la figure 16, recueillie chez un jeune homme de vingt-quatre ans dont la grippe évolua sans la moindre détermination viscérale et chez lequel la défervescence thermique s'accompagna de sueurs profuses à

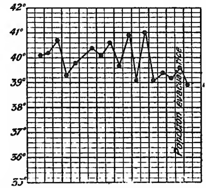
(1) La forme rubéolique a été pourtant notée avec une certaine fréquence dans certaines contrées (MARTINOTTI, Bologne).

(2) Nous tenons à faire remarquer toutefois que ce collapsus thermique en V, bien que retrouvé dans la moitié des cas observés en 1919 dans notre service, a été moins souvent relevé dans nos notes qu'en 1889 : c'est vraisemblablement à la plus grande gravité de cette épidémie dernière que cette moins grande fréquence doit être attribuée, comme nous aurons à en expliquer la raison.

l'odeur caractéristique (odeur de plumes d'oie, assez analogue à celle qu'on observe dans le cours du rhumatisme articulaire aigu).

D'autres fois enfin la rechute est particulièrement éphémère ; elle peut ne durer qu'une ou deux heures à peine, et le thermomètre pourtant monte en clocher jusqu'à 40° et plus, sans que des troubles fonctionnels quelconques correspondent à cette ascension de la température en vrai feu de paille.

Cette brièveté de la rechute, comme dans les grandes épidémies antérieures, nous a paru comporter cette année l'idée d'une évolution favorable. La prolongation de la rechute au contraire nous a semblé coïncider presque toujours avec l'existence d'une complication grave, tel le tracé de la figure 17 qui concerne un cas de pleurésie purulente grippale (à diplo-strepto bacilles) et qui



Grippe mortelle compliquée d'accidents thoraciques. Rechute à courbe thermique prolongée (fig. 17).

aboutit à la terminaison fatale, bien qu'il ait évolué sans association bactérienne surajoutée.

A ces courbes thermiques d'aspect absolument similaire avec celles que nous avons reproduites plus haut et qui concernent tout aussi bien les faits de grippe humaine que les faits de grippe expérimentale ou équine (cas de Lanartic), répond la mise en lumière de microorganismes identiques à ceux que nous avons isolés précédemment et qui ont fait autrefois, sous le patronage de Charles Bouchard, l'objet d'une communication à l'Académie des sciences.

Nous ne possédons pas de préparations photographiques à reproduire ici, et cela du fait de la pauvreté de notre outillage; pendant ces dernières années de guerre. Mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que la forme, les caractères culturaux, les réactions bio-chimiques de ces éléments étaient absolument identiques à ceux représentés antérieurement et qui se rapportent à ce cas de grippe très grave à *forme pseudo-phymique* observé chez un de nos malades de la Clinique en 1914, où la *double forme strepto- et diplo-bacillaire* a été retrouvée dans une culture en bouillon du sang du malade, au moment de l'acmé fébrile, et dont les cultures sur carotte montraient des formes allongées, dont plusieurs à extrémités réfringentes, *vraisemblablement sporifères*, comme les éléments constatés en 1890 dans les cultures sur pomme de terre.

Du reste, dans la séance du 13 juillet 1918 de la Société médico-chirurgicale de la XIVe région, nous avons pu mettre sous les yeux de nos collègues une série de préparations provenant du sang ou des urines de nos grippés du moment, formes diplo- et strepto-bacillaires, cultures en bouillon, cultures sur pomme de terre avec leurs caractères spéciaux. Aucun doute ne fut formulé par les auditeurs présents à la séance, dont plusieurs particulièrement compétents. Quelques semaines après, notre collègue le Pr Bérard et son assistant M. Dunet retrouvaient les mêmes éléments chez une des infirmières de leur service, atteinte d'une septicémie grippale à laquelle elle ne tarda pas à succomber.

Nous en étions resté là de nos investigations, et notre conviction dans l'identité, tant au point de vue de sa nature que de ses principales manifestations cliniques, de l'épidémie actuelle avec la grande pandémie de 1889-90 restait fortement assise, lorsque parut l'importante communication de MM. Nicolle et Lebailly (1) sur la découverte d'un VIRUS FILTRANT qui, de l'avis de ces auteurs, serait l'agent pathogène de l'influenza, ce *virus filtrant* étant capable, inoculé au singe, de reproduire le syndrome clinique de la grippe.

Allions-nous être obligé, vu la haute autorité de ces auteurs et leur compétence technique exceptionnelle, de renoncer à nos conceptions d'antan, malgré le grand nombre de faits cliniques ou expérimentaux plaidant en leur faveur? Une chose pourtant nous frappait dans les expériences de MM. Nicolle et Lebailly : *leur virus filtrant ne cultivait pas dans le sang*, et la maladie produite par inoculation au singe *nécessitait, en général, cinq à six jours d'incubation pour se manifester par ses premiers symptômes.*

Or ces faits ne sauraient cadrer exactement avec ce que nous savons des manifestations de l'influenza, qui évoluent à l'instar des phéno-

(1) NICOLLE et LEBAILLY, *C. R. Académie des sciences*, 1918.

mènes septicémiques graves, et dont la rapidité d'éclosion est parfois d'une *instantanéité* frappante. Malgré tout, et malgré ces discordances formelles, il nous paraissait impossible de ne pas considérer avec une scrupuleuse attention les faits révélés par les savants expérimentateurs de l'Institut Arloing, à Tunis, et si nous étions amené à discuter le rôle pathogénique du virus filtrant, au moins avions-nous le devoir strict d'en chercher la signification rigoureuse et d'en déduire le rôle essentiel : Germe primitif de l'infection grippale? son absence dans le sang et sa lenteur relative d'incubation semblent peu favorables à cette hypothèse. Élément d'association, au même titre que le pneumocoque, le streptocoque et le méningocoque? — c'est possible. Mais il faut bien noter que son inoculation à l'animal, à défaut de tout autre germe associé, paraît bien avoir provoqué l'éclosion d'une infection analogue à l'infection primitive. Mais il est vrai que, en toute probabilité, le virus filtrant n'a guère pu être isolé des toxines bactériennes, satellites constants du microorganisme infectant, ce qui nous autorise à nous demander si ce n'est pas à ces toxines, dont les effets pathogènes nous sont connus, qu'il y aurait lieu d'attribuer l'infection réalisée par inoculation du virus filtrant ?

Une interprétation nouvelle nous semble pouvoir être rationnellement envisagée, en se basant sur les recherches récentes de M. d'Hérelle — recherches qui ont mis en évidence, dans certaines infections graves et spécifiques comme la dysenterie et l'infection éberthienne, l'existence d'un virus filtrant dont le *rôle de bactériophage* vis-à-vis de l'élément primitif paraît très logiquement déduit.

N'en serait-il pas de même dans la grippe? et le virus filtrant de MM. Nicolle et Lebailly ne remplirait-il pas vis-à-vis de l'élément primitif le même rôle que le virus filtrant, mis en lumière par M. d'Hérelle, semble jouer vis-à-vis du Ghiza dans la dysenterie, et de l'Eberth dans la fièvre typhoïde?

Des expériences particulièrement bien conduites paraissent très favorables à cette façon de penser. D'ailleurs, s'il en était ainsi, bien des faits dans l'évolution de la grippe, restés d'interprétation difficile, deviendraient plus facilement explicables et, parmi eux, ces accidents si remarquables de la courbe thermique, le *collapsus* (qu'il siège au moment de l'invasion, ou au centre du plateau de de cette courbe) et la RECHUTE. Envisagés sous ce jour nouveau, ces accidents deviendraient l'expression tangible de cette lutte entre l'agent bactériophage (le virus filtrant) et le germe primitif de l'infection dont nous avons vu la fragilité et la vie particulièrement éphémère.

L'intensité du collapsus thermique, comme la *netteté de la rechute* seraient en faveur d'une action plus énergique des éléments bactériophages, et comme les témoins de l'efficacité de la lutte de ces éléments de défense contre les sources de l'infection. Ne voyons-nous pas au contraire les faits de grippe plus sévères se caractériser par des courbes à *températures soutenues* et où les accidents de collapsus thermique et la rechute paraissent à peine ébauchés? Exception faite toutefois des cas à évolution très courte et où, dès leur première attaque, *le virus bactériophage a eu raison du germe infectant* (cf. tracé de la figure 14), c'est désormais dans ce sens que les recherches à venir nous paraissent devoir être poursuivies.

L'épidémie qui vient de finir a été particulièrement grave. Sans doute on en peut chercher la raison dans la diminution des résistances individuelles fortement émoussées par ces longues années de soucis, de privations, de deuil, bref de causes dépressives de tous genres. Il importe cependant de réserver une part, dans ces conditions d'excessive mortalité, à l'exaltation exceptionnelle de la virulence des germes infectants, car nous avons vu des sujets tout particulièrement vigoureux et placés dans des conditions morales excellentes, brutalement et mortellement frappés par l'infection.

Or, à quoi attribuer cette exaltation de virulence, si ce n'est aux *conditions cosmiques* qui ont accompagné et favorisé, dans ces derniers mois de la guerre mondiale, le développement de l'influenza?

La transmission des germes par l'atmosphère, depuis les démonstrations si convaincantes de M. Trillat, ne semblent plus contestables. Les gouttelettes de la vapeur d'eau qui circulent invisibles dans l'air ambiant en sont tout à la fois les vecteurs et le milieu cultural, où les gaz atmosphériques, suivant leur nature, en favorisent le développement et les propriétés nocives. L'Europe transformée pendant plus de quatre années en un immense charnier, les sources partout polluées, les matières en putréfaction répandues à même le sol sur d'immenses étendues, etc., en fallait-il plus pour créer l'ambiance délétère,

(1) D'HÉRELLE, Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysentériques (*Acad. des sciences*, 3 sept 1917).

(2) D'HÉRELLE, Rôle du microbe filtrant bactériophage dans la fièvre typhoïde (*Acad. des sciences*, 24 mars 1919).

cause plus que vraisemblable de l'*hypernocuité des germes pathogènes* (1) ?

Du reste, quelle qu'en soit la nature, cette influence nocive de l'ambiance ne saurait être contestée en dehors de toute hypothèse de contagion directe. Les dernières constatations de l'éminent observateur qu'est M. J.-L. Faure (2) sont particulièrement suggestives. N'a-t-il pas constaté qu'au fort de la dernière épidémie, ses malades, opérés dans une salle complètement aseptique, avec des aides soigneusement triés et protégés contre l'infection, avaient payé à la mort un tribut tout particulièrement lourd et qu'il lui paraissait impossible de ne pas imputer à l'action de l'ambiance épidémique régnante?

***

Il nous reste à examiner maintenant si cette dernière épidémie, qui, au point de vue de *sa nature* et de *ses voies de transmission*, n'a mis réellement en relief que des notions d'ordre en quelque sorte secondaire, puisqu'elle n'a fait que confirmer dans ses grandes lignes les enseignements du passé, nous a apporté, en ce qui touche à la prophylaxie et à la thérapeutique, des conquêtes nouvelles réalisant d'importants progrès?

A. — Les notions étiologiques qui se sont précisées cette dernière année — principalement sur le rôle contaminant des particules de salive émanées des voies respiratoires et de la bouche des grippés et sur l'étendue de leur cercle de dissémination (communication de MM. Vincent et Lochon à l'Académie de médecine) — nous confirment dans cette idée que la prophylaxie de la grippe est presque exclusivement *tout individuelle*. Il n'y a ni quarantaine, ni mesure d'État capable de s'opposer à la diffusion épidémique ; c'est tout au plus si les pouvoirs publics, en interdisant l'accumulation des masses dans les édifices communs, peuvent restreindre, en diminuant les contacts dans les espaces clos, les chances d'infection. D'où les conseils, pour les personnes exposées à la contagion, de se munir d'un masque protecteur, de tulle ou de tarlatane, suivant une pratique conseillée par Henrot, il y a près de trente ans, et dont on a reconnu aujourd'hui la réelle efficacité (Violle, Heckel, etc.). De cette même conception découle l'obligation de l'*isolement aussi complet que possible des grippés*, aussi bien dans la famille que dans la salle d'hôpital. Il y a aussi près de trente ans que nous avions l'habitude, à l'hôpital, d'entourer le lit de nos malades d'une enveloppe de canevas à larges mailles, de façon à ne pas gêner leur aération, mais mailles assez serrées pourtant pour fixer les poussières nocives et les vapeurs émanées de la respiration des patients ; grâce à ce procédé fort simple, nous étions arrivé à éviter toute espèce de contamination intérieure. Faute actuellement de tissus convenables, un isolement relatif peut être obtenu à l'aide de grands draps fixés sur des tringles métalliques.

Mais par-dessus tout, ce qu'il faut éviter, c'est la concentration des malades dans de *prétendues salles d'isolement en commun*, où, étant donné le rôle si important des agents d'infection secondaire dans le développement des complications de la grippe et leur extrême variabilité, les malades sont exposés à se réinfecter réciproquement, grâce à l'exaltation, par action de voisinage, de la virulence des germes infectants.

Mais il ne suffit pas de se défendre contre les malades capables de répandre la contagion ; il importe encore de solliciter la mise en activité de tous les moyens susceptibles d'accroître les résistances individuelles : soins méticuleux de la bouche et du nez, alimentation réparatrice mais sans excès, absence de veilles inutiles et de surmenage.

La meilleure arme défensive serait assurément la pratique d'une vaccination préventive rationnellement instituée, et ayant pour elle le contrôle de l'expérience. Les Anglais semblent bien avoir fait l'épreuve efficace d'un vaccin protecteur (3) ; Netter en considère l'emploi comme amplement justifié, mais personnellement nous n'en avons aucune expérience.

En ce qui nous concerne, nous continuons à attribuer aux *préparations quiniques* une *action*

(1) Voici d'ailleurs comment M. Trillat comprend la transmission des *germes infectants* sous l'influence des modifications réalisées dans les milieux cosmiques :

Sous l'influence d'une *dépression brusque de la pression atmosphérique* (et ici l'*instantanéité* de la chute barométrique, comme nous l'avons démontré nous-même dans notre rapport de mission sur la grippe-influenza en Russie, *a plus d'importance que son étendue*), les germes pathogènes se trouvent *instantanément précipités*.

Formant, comme l'expérience l'a démontré, le *noyau de condensation* des gouttelettes de vapeur atmosphérique, ces germes tombent en se multipliant, et trouvent dans les gaz fixés par la vapeur d'eau (gaz auxquels Trillat a donné *le nom si suggestif de gaz-aliments*), les éléments mêmes de leur développement et de leur reproduction intensive, soit qu'il s'agisse des gaz préexistant dans l'atmosphère, soit que ces gaz émanent directement des produits d'expiration provenant des sujets déjà contaminés : ce qui explique leur surabondance dans les milieux nosocomiaux, et dans les chambres mêmes des malades.

(2) J.-L. FAURE, Grippe et chirurgie (*Presse médicale*, 24 juillet 1919).

(3) Voy. RENON, Thérapeutique moderne de la grippe (*Journal médical français*, janvier 1919).

préventive d'une sérieuse valeur. Cette opinion est basée sur nos anciennes recherches qui nous ont montré que la diplobactérie grippale ne cultivait pas dans les solutions de quinine. Les observations plus récentes de R. Dubois sur le rôle protecteur de la macération de poudre de quinquina viennent à l'appui de cette impression.

B. — Mais la grippe une fois déclarée, quelles sont les médications qui semblent, à l'épreuve du temps et des nombreux essais tentés à l'occasion de cette dernière et redoutable épidémie, s'imposer à notre confiance, et justifier leur application journalière?

Bien qu'en aient pu penser quelques cliniciens de mérite, la quinine nous semble devoir conserver encore sa valeur curative (1). Nous lui sommes resté fidèle : agent désinfectant, vaso-constricteur et tonique du cœur, il s'adresse à la fois à la nature de l'infection et à ses effets dépressifs. Associé à de petites doses d'antipyrine, il combat avantageusement les algies parfois si pénibles qui accompagnent l'invasion de la grippe et la dépression si marquée qui lui succède. Comme autres agents dirigés directement contre l'infection, les préparations de métaux colloïdaux doivent continuer à rester dans notre pratique courante (collargol, électrargol, rhodium).

Et comme médication accessoire contribuant puissamment à remédier aux effets parfois redoutables de l'asthénie grippale, nous garderons en première ligne l'*huile camphrée*, l'*adrénaline* et la *strychnine*, à condition d'utiliser ces médicaments avec prudence, et en se conformant aux données expérimentales qui doivent en régler l'utilisation (Léon Duret).

L'*abcès de fixation*, réalisé suivant la méthode de Fochier, doit être conservé et considéré comme un bon moyen de favoriser la *mise en migration* des éléments phagocytaires en déficit dans l'influenza presque toujours accompagnée d'une *leucopénie* prononcée. Il nous semble toutefois avoir une valeur plus grande comme *élément de pronostic*, que comme agent de curation directe. L'absence de réaction tissulaire, à la suite de l'injection de térébenthine, nous paraît un signe de très mauvais augure, et comme le critérium le plus sûr de la défaillance de la défense leucocytaire.

La *saignée*, qui doit être copieuse, reste toujours pour nous un des moyens les plus puissants pour *combattre les phénomènes asphyxiques* dus à l'intensité des déterminations thoraciques (splénisation, œdème pulmonaire aigu, généralisation des foyers de broncho-pneumonie). Les enveloppements humides systématiquement renouvelés contribuent très efficacement à corroborer les effets décongestionnants de la saignée et à combattre la dyspnée : si l'émission sanguine a démontré l'existence d'un haut degré de viscosité du milieu circulant, l'administration du citrate de soude peut être conseillée comme un adjuvant favorable.

Simultanément il y aura lieu de surveiller minutieusement les éléminations urinaires, pour chercher à débloquer le rein à la première menace. Les *injections sous-cutanées de sérum glucosé* demeurent le procédé jusqu'ici le plus fidèle pour répondre à cette indication.

Reste enfin à signaler le bénéfice que l'on peut espérer de l'emploi des différents sérums dont on a fait cette année l'instructive expérience.

En premier lieu, le *sérum antipneumococcique*, dont l'emploi est largement justifié par la fréquence et la gravité des complications qui en dépendent (pulmonaires, pleurales, méningées) et dont nous avons pu nous-même constater l'efficacité ; les observations de Violle et du Dr Maumus à l'hôpital Buffon paraissent démonstratives, mais encore faut-il que le sérum antipneumococcique soit employé d'une façon précoce (Rufus Cole) (2).

Que pouvons-nous, d'autre part, espérer de la mise en œuvre des sérums, ou vaccins polyvalents, dont la composition repose sur les principales associations microbiennes constatées dans la grippe, lors de cette dernière épidémie? Qu'en peut-on dire aujourd'hui? si ce n'est qu'ils représentent assurément *la médication de choix pour l'avenir* et qu'ils légitiment toutes les espérances. Combinés logiquement, inoffensifs semble-t-il dans leur application, ayant déjà à leur actif un certain nombre de résultats favorables, ils nous paraissent représenter l'arme spécifique la plus puissante à laquelle nous serons amenés à avoir recours demain, en attendant que soit découvert le sérum s'adressant à l'élément primitif essentiel de l'infection grippale (3).

Et malgré tout, le médecin restera plus d'une fois désarmé en présence de la gravité même de l'infection avec laquelle il sera aux prises. C'est que la malignité de la grippe est fonction de plusieurs facteurs. La virulence du germe infectant est parfois exaltée à un point qui dépasse de beaucoup la capacité de nos moyens de défense, et nous ne sommes pas maîtres des conditions cosmiques qui exaltent cette nocivité. Le Dr Té-

(1) Chalier. Valeur de la quinine dans le traitement de la grippe (*Progr. méd.*, 1919).

(2) Maumus et Cépède, Un vaccin curatif de la grippe. (*Acad. des sciences*, nov. 1918).

(3) F. Besançon et R. Legroux, A propos du vaccin préparé par l'Institut Pasteur (*Bulletin Acad. de méd.*, 14 janv. 1919).

moin, de Bourges (1), ne vient-il pas de montrer qu'en temps d'épidémie de grippe, l'appendicite revêt des caractères de gravité tout à fait exceptionnels? D'autre part, il appert bien souvent que *la malignité réside surtout en nous-même*, faite qu'elle est au plus haut degré de l'ensemble des causes dépressives qui, à une époque aussi troublée que celle que nous venons de traverser, brisent les ressorts des résistances humaines, tant physiques que morales, et font de nos organismes épuisés une proie particulièrement propice à l'infection. L'extrême mortalité des femmes enceintes, lors de cette dernière épidémie, en fournit une preuve indiscutable.

(1) TÉMOIN (de Bourges), Comm. à l'*Académie de méd.*, 1er juillet 1919.

ACCIDENTS DES ARSÉNOBENZÈNES ET ANAPHYLAXIE

PAR

le Dr ÉMERY et le Dr A. MORIN
Ancien chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis. Médecin de l'infirmerie spéciale de Saint-Lazare.
Ancien interne de Saint-Lazare.

Nous venons d'observer chez une malade traitée à Saint-Lazare des accidents particulièrement intéressants dus à la médication par les arsénobenzènes à laquelle elle avait été soumise. Ces accidents, par leur caractère clinique, se rapprochent, s'ils ne s'identifient même pas complètement avec eux, d'accidents communément observés après les injections de sérum équin, accidents attribués actuellement par tous à des phénomènes d'anaphylaxie.

Il n'est pas surprenant, aujourd'hui, de parler d'anaphylaxie à propos de substances chimiques telles que les arsénobenzènes. Si, en effet, il est, d'une part, certain que l'anaphylaxie est produite — dans les conditions où elle a été d'abord observée — par l'introduction dans l'organisme d'albumines étrangères, hétérogènes, il est non moins certain que des substances médicamenteuses non albuminoïdes : l'iodoforme, la quinine, l'antipyrine par exemple, peuvent engendrer des phénomènes d'anaphylaxie. C'est ici le lieu de rappeler les expériences de Bruck qui ont permis à cet auteur de mettre en évidence le caractère anaphylactique d'accidents dus à l'iodoforme. Il a même pu, avec le sérum de son malade, réaliser l'anaphylaxie passive pour l'iodoforme chez le cobaye. De semblables expériences ont été menées à bien pour l'antipyrine par Cruveilhier, pour le bromure de sodium et le sulfate de quinine par Manoïloff, et Besredka, dans son ouvrage récent sur l'anaphylaxie (2), fait une large allusion à tous ces faits.

Si l'on considère d'autre part que pour la plupart des auteurs, pour Besredka, Wassermann, Bordet, Widal, Muttermilch, Danysz, le mécanisme de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie est tout physique : « d'une manière générale, dit Besredka, la plupart des faits rapportés semblent indiquer que les phénomènes d'anaphylaxie et d'antianaphylaxie se réduisent aux actions de *précipitation* et d'*adsorption* qui régissent les rapports des colloïdes entre eux » (3), on admettra plus aisément encore que les solutions des arsénobenzènes qui ont précisément le caractère de solutions colloïdales, puissent donner lieu à des manifestations anaphylactiques.

Danysz, dans une série de mémoires, a montré cette constitution colloïdale des solutions de certains au moins des arsénobenzènes et insisté sur la parfaite légitimité de leur assimilation aux antigènes biologiques.

« Tout en étant des produits obtenus par synthèse et d'une composition chimique définie, écrit-il, les arsénobenzènes possèdent toutes les propriétés physiologiques des albumines et provoquent dans les organismes exactement les mêmes réactions que les antigènes.

« Ainsi, les arsénobenzènes injectés dans les veines à certaines doses ne donnent aucune réaction apparente à la première injection et provoquent une crise anaphylactique à la seconde ; on peut vacciner l'organisme contre cette crise (Besredka) et on trouve dans le sérum d'un animal qui a reçu une première injection un anticorps que l'on ne trouve pas dans le sang des animaux neufs et qui précipite cet arsénobenzène *in vitro* (4). »

En s'appuyant sur ces constatations, Danysz a été amené à regarder comme des accidents anaphylactiques certains accidents des arsénobenzènes; la crise nitritoïde en particulier, pour cet auteur, et nous partageons entièrement sa manière de voir, est un véritable choc anaphylactique — des faits expérimentaux viennent d'ailleurs à l'appui de cette opinion.

Mais les arsénobenzènes ne sont pas seulement

(2) A. BESREDKA, Anaphylaxie et antianaphylaxie. Paris, Masson et Cie, 1919, p. 113 et seq.

(3) *Id.*, p. 138.

(4) J. DANYSZ, Pathogénie et classification des maladies infectieuses (*Revue scientifique*, 1917, n° 14). Voir aussi, du même auteur : L'antiluargol (*C. R. de l'Académie des sciences*, 26 mars 1917; *Paris médical*, 1917).

susceptibles de donner naissance à ces manifestations essentielles de l'anaphylaxie, ils peuvent engendrer également des manifestations qui nous paraissent être cliniquement entièrement superposables à certains accidents sériques d'une origine anaphylactique reconnue par tous. Nous voulons parler d'un syndrome constitué par de la *fièvre*, *une éruption urticarienne* auxquelles s'ajoutent des *douleurs articulaires*, le tout durant quelques jours et rappelant d'étrange façon ce qu'on a accoutumé de décrire avec von Pirket et Schick sous le nom de « maladie du sérum ».

Les manifestations articulaires douloureuses ont été d'ailleurs signalées au cours de la médication arsénobenzénique par MM. Chabanier et Bleton (1), qui ont rapporté des cas de véritables polyarthrites post-arsenicales. Un de nous, dès 1913, avait relevé des arthralgies consécutives au salvarsan chez des intolérants à l'arsenic qui ultérieurement firent de l'ictère (2).

Chabanier et Bleton ont observé, surtout avec le 914, un syndrome arthralgique, plus fréquent chez la femme que chez l'homme, débutant par les *genoux* ; le plus ordinairement la réaction est principalement *périarticulaire*, intéressant les insertions musculaires plus que l'article lui-même. Les malades non spécifiques soumis pour une raison quelconque aux arsénobenzènes présentent aussi parfois ces réactions articulaires, ce qui permet d'éliminer une réaction de nature syphilitique.

La nommée B..., âgée de vingt-deux ans, sans antécédents pathologiques, entrée dans le service du Dr Emery à Saint-Lazare pour métrite et vaginite, présenta au cours de son séjour des plaques muqueuses de la région vulvaire avec une réaction de Bordet-Wassermann positive totale, H°.

Le 4 octobre, à 10 heures du matin, elle reçoit une injection intraveineuse de 0gr,15 de néoarsénobenzène ; elle n'éprouve absolument aucune réaction pendant la journée, s'alimente le soir et passe une bonne nuit. Le lendemain, 5 octobre, à 7 heures du matin, elle est prise d'une très légère céphalée et de temps en temps présente de la rougeur de la face ; on lui administre 40 gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000 *per os*. Le 6 octobre, le mal de tête est un peu plus accentué et les poussées de rougeur de la face persistent ; 40 gouttes d'adrénaline *per os*. Le 7 octobre au matin, la céphalée est notablement atténuée ; dans l'après-midi elle a complètement disparu. Pendant ces quatre jours, la température n'a pas dépassé 37°,6.

Le 8 octobre, à 10 heures du matin, injection intraveineuse de 0gr,30 de néoarsénobenzène ; rien à signaler de toute la journée.

La journée du 9 se passe également sans incident, la nuit est bonne, mais le 10 octobre à 7 h. 30 débute brusquement une céphalée intense, surtout frontale et interorbitaire ; la malade garde le lit, a quelques nausées et la température du soir monte à 37°,8 ; la nuit le sommeil est pénible, intermittent, l'état nauséeux persiste et de temps à autre se produit une poussée congestive de la face ; 40 gouttes d'adrénaline.

Le 11 octobre, les phénomènes douloureux céphaliques et la fièvre augmentent ; 38° le matin et le soir 38°,7 ; 60 gouttes d'adrénaline en ingestion.

Le 12 au matin, légère accentuation de la céphalée qui cependant n'est pas intolérable et apparition d'une éruption urticarienne très prurigineuse marquée surtout aux membres ; en même temps, douleurs articulaires vagues au genou gauche ; 60 gouttes d'adrénaline.

Pendant la nuit, la céphalée diminue et le sommeil redevient possible. Au réveil, le mal de tête a presque disparu, l'éruption persiste, les douleurs articulaires s'accroissent, le genou est augmenté de volume, douloureux surtout dans la zone périarticulaire, le genou droit est un peu douloureux, la température se maintient à 39° ; injection intramusculaire de 1 centimètre cube de la solution d'adrénaline à 1 p. 1 000.

Le 14, le genou droit prend le même aspect que le gauche, la douleur y augmente d'intensité et la température atteint son fastigium, soit 39°,8 ; injection intramusculaire de 1 centimètre cube et demi d'adrénaline à 1 p. 1 000.

Le 15, l'état est stationnaire ; 1 centimètre cube et demi d'adrénaline intramusculaire.

Le 16, les douleurs articulaires des genoux s'atténuent et le gonflement décroît.

Progressivement fluxion articulaire, douleurs et température diminuent à partir du 17 ; le 20, les genoux sont redevenus normaux, l'apyrexie est complète le 21.

En résumé, quatre jours après une première injection assez bien supportée, une malade reçoit une seconde injection d'abord bien tolérée ellemême, mais qui, quarante-huit heures après, déclenche un syndrome : fièvre, éruption urticarienne, douleurs articulaires évoquant tout de suite le tableau de la maladie du sérum. Le délai, quarante-huit heures, qui a séparé la seconde injection de l'apparition des accidents est beaucoup plus court, il est vrai, qu'il ne l'est habituellement dans la maladie du sérum (dix à douze jours). Mais von Pirket et Schick avaient déjà observé que, chez les enfants à qui on injecte du sérum pour la seconde fois, la période d'incubation était considérablement abrégée, la maladie du sérum pouvant survenir dans les heures qui suivent la seconde injection. Or, les manifestations cutanées, articulaires et fébriles, survenues chez notre malade succédaient à une seconde injection.

Il nous paraît donc vraisemblable de rattacher ces accidents arsénobenzéniques à la même cause que la maladie sérique, c'est-à-dire à l'anaphylaxie, notre première injection du 4 octobre ayant constitué l'injection préparante ou sensibilisante, et celle du 8 octobre, l'injection déchaînante.

(1) H. CHABANIER et C. BLETON, Polyarthrite au cours du traitement par les arsénobenzols (*Soc. biol.*, 13 avril 1918).

(2) E. EMERY, L'ictère du salvarsan (*La Clinique*, 13 juin 1913).

Nous n'avons pas tenté de réaliser l'anaphylaxie passive chez l'animal avec le sérum de notre malade, pour la seule raison que nous ne possédions plus de néoarsenobenzène de la même venue que celui qu'avait reçu notre malade, et que nous n'avions plus par conséquent d'antigène pour vérifier l'anaphylactisation ou la non-anaphylactisation passive de l'animal en expérience.

Il faut, parmi les points cliniques intéressants de notre observation, souligner le début par les genoux, comme chez les malades de Chabanier et Bleton, et les mêmes caractères de la fluxion articulaire, savoir douleurs et réactions plus périarticulaires que proprement articulaires.

La rapidité d'évolution — neuf jours — des phénomènes articulaires est-elle due à l'emploi de l'adrénaline? Nous ne voyons pas d'autre moyen pour préciser ce point que d'attendre des observations ultérieures. Mais, à la vérité, nous pensons qu'il s'est agi, dans notre cas, de phénomènes plus aigus que chez les malades de Chabanier et Bleton. Ces phénomènes plus brutaux sont à mi-chemin entre ce qu'on pourrait appeler la *grande anaphylaxie arsénobenzénique* (crises nitritoïdes graves, apoplexie séreuse) et la *petite anaphylaxie arsénobenzénique* qui se réduit aux érythèmes isolés, aux ictères bénins tardifs, etc.

Une question se pose maintenant à nous : peut-on prévenir l'apparition de ces accidents, peut-on, par des procédés anti-anaphylactiques, mettre le patient à l'abri de ces manifestations, le plus souvent bénignes, mais à l'occasion graves?

L'attribution de ces accidents à une origine anaphylactique nous amène à préconiser certaines précautions aisément réalisables auxquelles nous devons personnellement une immunité habituelle.

Il faut pour cela utiliser d'abord de très petites doses, rapprochées, progressives, plusieurs fois répétées, presque subintrantes pourrait-on dire, pour mettre le sujet en état d'antianaphylaxie, c'est-à-dire pour le ramener à l'état d'un sujet normal.

L'objection à cette méthode qui vient tout de suite à l'esprit est la possibilité, maintes fois constatée, d'accidents graves ou même mortels avec une très petite dose — 0gr,15, par exemple, de néo. Bien que nous pensions que, quand les accidents surviennent, il vaut mieux, pour leur résultat final, qu'une dose relativement faible leur ait donné naissance, ce n'est point ici ces doses curatives diminuées et encore assez considérables pour être occasionnellement dangereuses, que nous proposons pour mettre les malades à l'abri des accidents anaphylactiques, mais bien les doses antianaphylactiques de 0gr,02 ; 0gr,03 ; 0gr,04 ; 0gr,06 ; 0gr,08 ; 0gr,10 répétées tous les jours pendant cinq à six jours, époque à laquelle les doses proprement curatives pourront être administrées avec les intervalles usuels.

En procédant progressivement ainsi, on passera sûrement par ce que Besredka appelle la dose précritique qui mettra le sujet en état d'antianaphylaxie et on ne s'exposera pas soit à sensibiliser le malade, soit à reculer simplement la date où se réalisera l'état anaphylactique possible, soit même à déterminer d'emblée, chez des sujets très sensibles, des phénomènes anaphylactiques accusés.

L'expérience nous a montré, chez un assez grand nombre de malades, la valeur de cette manière de procéder qui, choquât-elle quelques théories, a du moins l'avantage, éprouvé à l'usage, de mettre à l'abri des surprises graves.

Notons d'ailleurs que plusieurs auteurs ont mis en pratique les injections très rapprochées. Labbé et Gendron, Sicard, Haguenau et Kudelski (1) ont évité ainsi tous accidents graves, malgré un total imposant d'injections.

Sicard et ses collaborateurs, en particulier, ont pendant des mois injecté des doses quotidiennes de 30 centigrammes de néo à leurs malades ; jamais ils n'ont observé même de crise nitritoïde légère et surtout d'apoplexie séreuse.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Onirisme hallucinatoire.

R. CHARPENTIER a étudié (*Rev. neurolog.*, oct. 1919) les rapports de l'onirisme avec la confusion mentale. D'après Delmas, Joffroy et Dupouy, J. Lépine, la confusion mentale est le trouble essentiel et le fond sur lequel apparaît l'onirisme ; au contraire, d'après Régis, Chaslin, Klippel et Trénaunay, le délire onirique ou délire de rêve peut exister sans phénomènes confusionnels. A l'appui de cette dernière opinion, Charpentier relate l'observation d'un homme, âgé de trente-cinq ans, qui fut atteint, à la suite de surmenage et de dépression physique pendant la guerre, d'un délire onirique mnésique, sans confusion mentale, avec fugue anxieuse pantophobique et idées fixes post-oniriques. Le délire, à début vespéral et à exacerbations nocturnes, était remarquable par la multiplicité des réactions pantophobiques. La guérison complète eut lieu en moins de trois mois. L'absence d'amnésie était ici caractéristique de la non-existence de confusion mentale ; l'attention n'était pas abolie comme dans la confusion mentale, elle était simplement distraite et fixée tout entière sur les tableaux hallucinatoires perçus par le malade. Donc, si la confusion mentale et l'onirisme coexistent très souvent comme manifestations psychopathiques des états toxi-infectieux, ils peuvent aussi se manifester isolément, et l'onirisme n'est pas conditionné par la confusion mentale. L. B.

(1) SICARD, HAGUENAU et KUDELSKI, *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1919.

Claudication intermittente et hyperémie passive.

Le Dr L. CORNET, de Pau, a publié dans le *Journal de médecine de Bordeaux* du 25 octobre dernier, l'observation d'une malade, scléreuse rénale, présentant de l'artérite du membre inférieur gauche, exactement de la tibiale postérieure, avec douleur vive et continue, hypothermie de la face postérieure de la jambe et de la partie interne du pied, douleur provoquée peu intense au tiers moyen fémoral, très vive au niveau du mollet, etc.

Pour calmer la douleur, M. L. Cornet, applique une bande de caoutchouc au tiers supérieur de la cuisse (constriction moyenne durant deux heures). La malade accuse un soulagement immédiat. Le lendemain, l'œdème a complètement disparu ; la flexion de la jambe, impossible la veille, se fait spontanément et sans douleur. Quelques jours après, guérison.

L'auteur attire l'attention sur la poussée de néphrite qui a précédé et accompagné l'artérite constatée et dont l'origine ne peut être, dans l'espèce, que l'artériosclérose. Il signale le *résulat rapide et efficace* obtenu par l'application de la méthode « de la stase hyperémique » (anciennement, méthode de Bier), méthode avec laquelle M. Delagenière avait déjà obtenu un beau succès dans un cas d'artérite chronique ayant déterminé de la gangrène du gros orteil. H.

Onychomycoses nouvelles.

Les dermatologistes out étudié surtout les mycoses unguéales produites par l'achorion favique et les trichophytous. P. ÉMILE-WEIL et L. GAUDIN signalent (*Arch. de méd. expérim.*, 1919, n° 5) d'autres mycoses siégeant exclusivement sur les ongles des orteils, et presque toujours sur ceux des gros orteils. Ces mycoses sont fréquentes et s'observent chez 2 à 3 p. 100 des personnes examinées au hasard. Au début, l'ongle d'un seul orteil est atteint ; plus tard, celui de l'autre gros orteil est envahi. La lésion commence par le bord libre et par le côté extérieur de l'ongle, sous forme d'une tache jaunâtre, triangulaire, qui peu à peu envahit tout l'ongle ; celui-ci perd son brillant et acquiert une épaisseur considérable, il se décolle, se soulève, et souvent se fendille ; il offre, à la coupe, l'aspect de moelle de jonc ; quelquefois il tombe spontanément. D'autres fois, l'ongle, épaissi et déformé, offre l'aspect de l'onychogryphose ; et il est possible que cette dernière altération unguéale, attribuée jusqu'ici à un trouble trophique, soit dans la plupart des cas une lésion mycosique.

Sur 13 cas examinés, les auteurs ont trouvé : dans 7 cas, le *Penicillium brevicaule* (var. *hominis*) de Brumpt et Langeron, qu'il faut peut-être identifier avec le *Scopulariopsis Koningi* de Vuillemin ; dans 4 cas, le *Spicaria unguis* ; dans 1 cas, le *Scopulariopsis cinerea* ; dans 1 cas, le *Sterigmatocystis unguis*. Ces champignons sont bien la cause des lésions unguéales, mais leur pouvoir pathogène est minime et leur contagiosité extrêmement faible.

Le traitement antiparasitaire, par l'alcool faiblement iodé ou par une pommade iode-chrysarobine à 1 p. 100, est peu efficace. Des applications de rayons X, faites dans le but d'obtenir la chute de l'ongle, ont échoué. L'ablation de l'ongle est le seul traitement efficace, quand le malade tient à être débarrassé de cette lésion peu gênante ; la matrice unguéale n'étant pas infectée par le parasite, la repousse est normale. L. B.

Recherches expérimentales sur la grippe.

1° L'expectoration bronchique des grippés, recueillie dans la période aiguë, est virulente (CHARLES NICOLLE et CH. LEBAILLY, *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1910, p. 395).

2° Le singe (*Macacus sinicus* et *cynomolgus*) est sensible à l'inoculation de ce virus par voie sous-conjonctivale et nasale. Par contre, le cobaye, le chat s'y sont montrés réfractaires.

3° L'agent de la grippe est un organisme filtrant. L'inoculation des expectorations filtrées a, en effet, reproduit la maladie chez deux personnes inoculées par voie sous-cutanée.

On n'obtient que des échecs (3 cas sur 3) par voie intraveineuse.

4° Il est possible que le virus de la grippe ne se rencontre pas dans le sang.

Un premier singe, inoculé par voie sous-cutanée, n'a pas infecté le sujet soumis à cette expérience. Le résultat négatif de l'inoculation du sang d'un grippé en pleine infection est moins probant, l'inoculation ayant été pratiquée par la voie veineuse qui n'a donné que des échecs avec l'expectoration filtrée.

5° Le virus grippal semble ne pas garder longtemps sa virulence en dehors de l'organisme des gens atteints. La dessiccation l'a fait disparaître en quarante-huit heures.

6° Il paraît logique, d'après ces données, de se représenter la grippe comme une maladie à microbe spécifique invisible, éminemment contagieux et actif, désorganisant rapidement par ses poisons la défense de l'organisme, en disparaissant vite, peut-être même sans envahir le sang, et laissant le malade dans un état de si faible résistance vis-à-vis des microbes d'infection secondaire, que ceux-ci prennent souvent et aussitôt le premier pas, et que leurs effets dominent et altèrent dans les formes graves le tableau clinique.

Contre l'alcoolisme.

Au Congrès interallié d'hygiène sociale qui s'est tenu en avril dernier, des mesures spéciales contre l'alcoolisme ont été proposées : les unes, par la *Commission consultative de l'alcoolisme* près le Comité national d'éducation physique ; les autres par M. Riémain, au nom de la *Ligue nationale contre l'alcoolisme*.

La Commission consultative a fait sien le projet de M. Jean Finot, président de l' « Alarme », tendant à frapper d'impôts très élevés les débits de boissons spiritueuses et à dégrever, au contraire, ceux qui vendraient exclusivement des boissons hygiéniques.

Mais elle considère que les boissons improprement dites « hygiéniques » (vin, bière, cidre) sont des boissons alcooliques susceptibles de nuire, à moins qu'elles ne soient consommées en très petites quantités et au moment des repas.

C'est pourquoi cette commission demande que les boissons dites « hygiéniques » soient également taxées, quoique moins fortement que les autres.

M. Riémain est pour la réduction du nombre des débits par voie de rachat individuel, ou départemental, ou communal. Il demande la création d'établissements de tempérance, et il lui semble que les régions libérées peuvent constituer un champ d'action particulièrement favorable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 janvier 1919.

La teneur des plantes en cuivre. — MM. MAQUENNE et DEMOUSSY exposent que les plantes prennent le cuivre dans le sol. Il est surtout localisé dans les régions qui sont les plus actives, comme les bourgeons et la graine, c'est-à-dire là où il y a le plus de matières nutritives. Le cuivre paraît jouer un rôle très actif dans la végétation, mais il est en très petites quantités.

Les poissons des grandes profondeurs. — LE PRINCE DE MONACO présente le huitième volume, orné de planches en couleurs très soignées, publié sur les poissons pêchés au cours de ses croisières. Ce volume, dont l'auteur est M. ROULE, contient la description de 152 espèces différentes dont un nombre important des grandes profondeurs ; l'un, le *Grimaldichthys profundissimus*, fut pêché à 6 000 mètres, au Cap Vert, et deux autres à 5 000 mètres.

Opérations compressives et décompressives du globe oculaire. — M. QUÉNU expose, au nom de M. LAGRANGE, ce travail qui apporte par des faits nouveaux d'utiles indications sur le traitement du glaucome.

Cas d'anaphylaxie due à l'antipyrine. — MM. WIDAL et PASTEUR-VALLERY-RADOT rapportent ce très intéressant cas d'anaphylaxie due, non à un colloïde comme cela est fréquent, mais à un cristalloïde, l'antipyrine. Cette anaphylaxie avait été de très longue durée (vingt-cinq ans) ; elle fut guérie en faisant absorber une très petite dose d'antipyrine une heure avant la dose déchaînante.

Sur la synthèse de l'ammoniac. — M. D'ARSONVAL présente une note de M. G. CLAUDE sur les avantages de l'hyperpression pour la synthèse de l'ammoniac, ce qui nécessite un outillage très peu encombrant, et diminue considérablement le prix de revient. Il relate les impressions des académiciens qui ont assisté récemment aux expériences faites devant eux par M. G. CLAUDE. Il montre de nouveau tout l'intérêt qui s'attache à cette belle découverte qui, en augmentant la fertilité du sol, diminuera le prix des aliments. H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 janvier 1919.

Les amputations cinématiques. — M. TUFFIER expose qu'elles ont pour but de permettre à un amputé de se servir des segments du membre qui ont été supprimés. Après une amputation de la main, de l'avant-bras, et l'application d'une main artificielle, les muscles cinématisés du moignon permettent de mouvoir tous les doigts. L'amputé en tire-t-il un avantage, et dans quelles conditions? C'est une question capitale. Cette cinématisation peut être exécutée au moment même de l'amputation ou secondairement et même tardivement. L'efficacité de cette opération a été très discutée, et M. Tuffier rend compte des recherches qu'il a effectuées et des constatations qu'il a pu faire en Italie, où est née la méthode inventée par un simple médecin de campagne. Il envisage successivement la puissance des muscles moteurs, le fonctionnement de l'anse musculaire revêtue de peau, et la valeur de l'appareil artificiel qui exécute les mouvements. Pour lui, le moteur est très puissant. Un moteur d'avant-bras peut parfaitement soulever plusieurs kilogrammes. La course même de l'anneau musculaire revêtu de peau est suffisante pour fléchir et étendre les doigts, mais la partie faible de l'opération, c'est l'appareil de prothèse dans lequel les frottements atriculaires sont loin d'être aussi parfaits que ceux d'une main normale, ce qui constitue une perte de force considérable. Si bien qu'un moteur puissant ne donne qu'un rendement faible qui peut tomber à 50 et à 52 p. 100 de sa force initiale. La main et les doigts exécutent les mouvements. Leur puissance est suffisante pour écrire, prendre un couvert, tenir un verre, un chapeau, une canne, mais la main ne peut exécuter les mouvements de force ; aussi l'auteur l'appelle-t-il « une main de profession libérale » ou « une main de luxe ». Dans ces conditions spéciales, elle est recommandable. — Cette opération, qui n'est qu'à ses débuts, rendra plus tard de grands services. M. Tuffier rappelle que nous avons un grand nombre d'amputés. Quand ou retouchera un de ces moignons ou quand on pratiquera de nouvelles amputations, le chirurgien ne devra plus s'en tenir à l'esthétique d'une extrémité correcte de membre amputé, mais au contraire, préférant l'utile à l'agréable, conserver une longue étendue du système cutané pour permettre précisément de rendre les muscles actifs et capables de mobiliser, soit une main artificielle, soit un appareil de travail.

La peste et la lèpre dans la Bible. — M. BOINET montre que la peste et la lèpre ont existé dès la plus haute antiquité.

Les citations qu'il donne, tirées pour la plupart de la Bible, établissent le rôle étiologique des rats dans le développement et la propagation de la peste bubonique. C'est vraisemblablement à la lèpre qu'on peut rattacher l'ulcère épouvantable qui, d'après la Bible, couvrit tout le corps de Job qui vivait isolé, loin de ses semblables, « raclant avec le têt d'un pot de terre la pourriture qui sortait de ses plaies et les vers qui s'y formaient ».

M. NETTER rappelle qu'en 1897, à la Société d'hygiène, il avait exposé cette question et montré, d'après la Bible, les relations qui existent entre la peste et les rats.

L'émondage et l'embaumage des plaies de guerre. — M. REYNÈS (de Marseille) revendique, par une série de documents justificatifs, une des premières initiatives de la pratique de l' « émondage », qu'on a plus tard généralisé sous le nom d' « épluchage » des plaies de guerre. Dès novembre et décembre 1914, à Verdun, M. Reynès a pratiqué l'excision large de tous les tissus graisseux, musculaires, aponévrotiques, contus, mâchés, effilochés, détruits localement par le projectile ou l'explosion, dilacérant, par hyperpression brusque, les éléments anatomiques et rompant leurs connexions vasculaires ou nerveuses. Ces tissus se trouvent « meurtris » et voués aux évolutions nécrotiques ou purulentes. Dès le 27 mars 1915, il désignait cette pratique sous le titre d'« émondage rationnel » qu'il décrit dans une note à l'Académie de médecine du 27 juillet 1915. A côté de l' « émondage », M. Reynès n'a presque jamais employé pour ses blessés de lavages antiseptiques ou le Dakin, mais seulement un embaumement des plaies par un mélange qu'il appelait « Joffrine » et composé de glycérine, d'alcool camphré, de teinture d'arnica et de benjoin et de 5 p. 100 de teinture d'iode.

Présentation de livres. — M. LANGLOIS dépose sur le bureau le tome X du *Dictionnaire de physiologie* de M. RICHET, et le livre récent de M. RATHERY sur *la cure de Bouchardat et le traitement du diabète sucré*.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'hygiène publique et de médecine légale.

M. LÉON BERNARD est élu.

En seconde ligne venaient : MM. Brouardel, Courtois-Suffit, Lesage, Méry, Renault. H. MARÉCHAL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ENSEIGNEMENT DE LA CLINIQUE MÉDICALE (1)

PAR

Ch. ACHARD,

Professeur de clinique médicale à l'hôpital Beaujon.

Il y aura quarante-deux ans dans quelques jours, le 1er janvier 1878, un jeune étudiant de première année, mettant pour la première fois le pied dans une salle de malades, entrait comme bénévole dans l'un des services chirurgicaux de cet hôpital que dirigeait le professeur Léon Le Fort, titulaire, dans notre Faculté, de la chaire d'Opérations et appareils. Après quelques mois employés à s'initier aux pansements, aux appareils de fractures, à l'assistance aux opérations, alors beaucoup moins nombreuses et variées qu'aujourd'hui, ce jeune étudiant passait dans un service de médecine dont le chef était le Dr Millard, un des maîtres les plus réputés de la clinique. Le succès de cet excellent clinicien, qui n'était chargé d'aucun enseignement officiel, n'était pas dû à ses leçons, car il n'en faisait jamais, ni à ses écrits, car il ne publiait rien, mais au soin qu'il mettait à montrer, en des causeries familières au lit de chaque malade, comment on fait un diagnostic et comment on pose les indications d'un traitement. Son service est celui qu'occupe actuellement notre Clinique. Il ne s'est guère modifié depuis, ni surtout amélioré. Les salles donnaient un peu moins cette impression de fâcheuse vétusté que vous leur trouvez aujourd'hui. Elles étaient aussi plus silencieuses, la rue et la cour n'étant pas à cette époque troublées constamment comme aujourd'hui par des bruits de moteurs peu propices à l'interrogatoire des malades non plus qu'à l'auscultation.

Depuis ces temps lointains, le jeune étudiant dont je vous parle est arrivé vers la fin de sa carrière. En revenant aujourd'hui dans ce même service comme professeur, comment n'y retrouverait-il pas sans émotion ses vieux souvenirs d'antan? Comment se défendrait-il de quelque mélancolie en constatant qu'il n'a pas cessé d'être étudiant, qu'il lui faut encore beaucoup apprendre et qu'il ne parviendra jamais à savoir tout ce qu'il voudrait connaître? Mais, après tout, est-il pour l'esprit réconfort meilleur que le charme de toujours apprendre? Et ce charme ne se double-t-il pas pour le maître de la joie qu'il trouve dans le contact avec la vivante jeunesse, dans l'échange avec ses élèves de renseignements instructifs et d'idées fécondes en suggestions neuves?

En inaugurant mon enseignement clinique, mon premier devoir est de rendre hommage au maître qui me précéda dans cette chaire. Le professeur Debove, dont je m'honore d'être l'un des plus anciens et des plus fidèles élèves, a marqué dans notre Faculté sa place en des traits qui ne sont pas près de s'effacer. Doyen, il y rétablit l'ordre et l'administra d'une main ferme. Professeur, il illustra son enseignement clinique en y faisant participer un grand nombre de jeunes collaborateurs, donnant ainsi à cet enseignement une intensité de vie et une variété des plus utiles aux étudiants. Son exemple est, d'ailleurs, partout suivi maintenant. Et dans ses leçons cliniques, il s'est appliqué toujours à mettre en relief quelque particularité prêtant à développer une vue originale, non moins qu'à faire ressortir le côté moral de l'observation clinique : soit l'influence que le moral exerce sur l'état pathologique des malades, soit le rôle moral du médecin, soit le devoir moral pour les pouvoirs publics de mener avec plus d'activité le combat contre ces fléaux sociaux que sont l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose. La longue expérience et les conseils avisés de ce maître, dont j'ai le bonheur de pouvoir profiter, m'aideront à suivre le sillon qu'il a tracé. Je m'efforcerai d'imiter son exemple, sans avoir la prétention ni de l'égaler, ni de faire oublier son succès.

C'est en quittant la chaire de Pathologie générale où j'ai professé pendant dix ans, que je viens à cette Clinique. On critique volontiers les permutations, fréquentes, il est vrai, dans notre Faculté. Pourtant il en est qui trouvent habituellement grâce devant ces critiques : ce sont précisément celles qui portent sur les chaires de pathologie et de clinique. C'est qu'en effet, pathologie et clinique se tiennent étroitement. La pathologie est faite de la clinique et la clinique ne se fait bien que sur la base solide de la pathologie. La pathologie est la science, la clinique est l'art de l'appliquer. Elles sont faites des mêmes matériaux, mais diversement agencés. La pathologie est synthétique dans sa manière, la clinique est avant tout analytique.

Fréquemment dans nos salles, en interrogeant nos tuberculeux, nous apprenons une histoire du genre de celle-ci. Enfant, le malade a été mené à des consultations de médecine infantile pour des adénites cervicales chroniques et une certaine débilité générale ; adolescent, une coxalgie l'a fait immobiliser dans un service de chirurgie infantile. Adulte, il a présenté des signes de laryngite tuberculeuse qui l'ont conduit dans une clinique spéciale, et maintenant ses lésions pulmonaires l'amènent dans une clinique générale.

(1) Leçon inaugurale faite le 20 décembre 1919, à la Clinique médicale de l'hôpital Beaujon.

Voilà toute une série d'accidents de formes très variées, exigeant des méthodes d'examen et de traitement très différentes et telles que, pour certaines, des spécialistes peuvent seuls les bien appliquer. Mais ces accidents relèvent tous d'une cause unique, la tuberculose. C'est le même bacille qui produit toute la série de ces lésions, si variées dans leur forme, dans leur localisation, dans leur manifestation clinique, et la description pathologique de la tuberculose doit les mentionner toutes dans ses divers chapitres.

Voici maintenant le cas d'un malade qui, dans son jeune temps, a contracté la syphilis. Avec quelque insouciance il a traité cet accident de jeunesse, allant de temps à autre dans quelque consultation spéciale d'hôpital ou d'officine privée, chercher pour une manifestation trop apparente de la période secondaire des remèdes dont il se gardait de faire un long usage. Puis, un jour, des troubles cardiaques dus à une insuffisance aortique ont nécessité des soins dans une clinique générale. Enfin le tabes, dernière étape de sa longue odyssée pathologique, le force à trouver à Bicêtre un refuge en attendant la mort. Voilà encore des manifestations cliniques d'apparences si différentes que le lien qui les rattache toutes les unes aux autres, la syphilis, a pendant longtemps été méconnu ou même contesté par d'éminents cliniciens. Aujourd'hui la preuve est faite, le tabes et l'insuffisance aortique artérielle ont leur place dans les descriptions des accidents de la syphilis. Voilà comment la clinique se concentre dans la pathologie ; voilà comment la pathologie synthétise la diversité des manifestations cliniques.

Prenons maintenant d'autres exemples. La pneumonie, sans nul doute, est une maladie dont la description classique semble des plus homogènes et des mieux fixées. Pourtant elle se montre parfois au clinicien sous des aspects qui déconcertent quelque peu le débutant. Je ne parle pas ici des pneumonies des vieillards, bien connues et classiquement décrites, qui se développent insidieusement sans point de côté ni fièvre, mais bien de pneumonies parfaitement franches. Tel pneumonique, atteint de point de côté avec fièvre à début brusque, ne présente à l'auscultation la plus attentive aucun signe pendant plusieurs jours, et l'on voit même des malades chez qui ces signes physiques, si importants pour le diagnostic, et que les descriptions de pathologie placent au premier plan, n'apparaissent guère qu'au moment de la défervescence.

De même la fièvre typhoïde est loin de répondre toujours en clinique aux descriptions des livres de pathologie. La diarrhée, l'un des signes les plus classiques, manque parfois, et certains malades restent constipés pendant toute la durée du cycle morbide. Il n'est pas jusqu'à la stupeur, ce signe d'où la maladie a tiré son nom, qui ne puisse faire complètement défaut. Je me rappelle un jeune étranger, venu tout droit de Russie après trois jours de chemin de fer, avec de la fièvre, sans diarrhée ni aucune trace de stupeur, à telle enseigne que, musicien de talent, il chantait à pleine voix des airs d'opéra pour se distraire pendant toute la durée de sa maladie. C'est frappé de la persistance de la fièvre et de son type continu que je fus conduit à faire un examen du sang et à reconnaître par l'agglutination qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde. Dans quelle description de pathologie pourrait-on jamais prétendre trouver pareil tableau symptomatique de cette maladie?

Et parmi les affections chroniques, combien nous apparaissent presque méconnaissables! Pour n'en citer qu'une, le tabes, cette maladie dont les signes sont tellement nombreux qu'on a pu dresser une longue liste des appellations qu'ils ont reçues, est parfois réduit à deux ou trois signes qu'on a quelque peine à déceler.

Joignez à cela les complications intercurrentes, les associations de maladies qui effacent certains symptômes ou en ajoutent d'étrangers, et qui rendent singulièrement plus difficile un diagnostic complet et précis.

Voilà comment les réalités cliniques s'éloignent de l'abstraction pathologique. Voilà comment la pathologie s'épanouit dans la clinique en une floraison d'une infinie variété.

Il est banal de répéter que le clinicien ne voit que des malades et non des maladies. Mais il n'en faudrait pas conclure que le clinicien, que le praticien, même s'il réduit sa curiosité à savoir simplement soigner ses malades d'une façon correcte, puisse se passer d'apprendre la pathologie. Erreur singulièrement dangereuse, car, sans le résumé synthétique d'une description de pathologie, le clinicien serait sans guide au milieu de faits épars. Cette description abstraite, quelque irréelle qu'elle puisse paraître, a peut-être la ténuité d'un fil d'Ariane, mais elle en possède aussi l'inestimable vertu : dans le dédale des manifestations complexes qui s'offrent à lui, elle conduit au but le praticien qui sagement n'a pas négligé de s'en munir. Aussi les débutants qui suivent un service de clinique pour y faire leur apprentissage de praticien ne sauraient-ils manquer d'apprendre aussitôt des éléments de pathologie à propos des malades qu'ils observent.

Et ceci m'amène à vous parler maintenant de l'enseignement de la clinique.

Autrefois, dans l'enseignement officiel de la

clinique, la leçon magistrale à l'amphithéâtre tenait une grande place ; c'est même à cette leçon qu'on accordait l'importance majeure. C'était d'ailleurs, pour le professeur, l'occasion de briller en faisant d'une maladie plus ou moins dramatique un tableau saisissant, agrémenté de quelques anecdotes et de souvenirs personnels, recueillis au cours d'une longue pratique. Ces tableaux de maladies pouvaient, à cette époque, se renouveler sans peine en une grande diversité de sujets, car les services de médecine de nos hôpitaux recevaient alors indifféremment toutes sortes de maladies aiguës : toutes les fièvres éruptives, les oreillons, la diphtérie, l'érysipèle et autres maladies contagieuses, dont la description offrait un champ propice au talent descriptif. De plus, les connaissances qu'on possédait alors sur chacune d'elles se bornaient presque entièrement à leurs symptômes, de sorte qu'une seule leçon pouvait aisément en résumer à peu près toute l'histoire pathologique.

C'était l'époque où brillait Trousseau, dont le succès n'a guère été dépassé, ni souvent même égalé. Voici comment l'illustre clinicien de l'Hôtel-Dieu définissait le rôle du professeur : « Il montrera surtout en quoi et jusqu'où le cas présent s'éloigne des descriptions classiques ; il fera voir les modifications sans nombre que les conditions individuelles font naître dans la forme, dans l'allure, dans le traitement des maladies. En un mot, tout en indiquant ce en quoi le cas présent se rapporte aux formes classiques, il indiquera avec un soin plus minutieux ce en quoi il en diffère, et il tâchera de montrer pourquoi il en diffère. Cette étude capitale est précisément celle qui forme le praticien. » Cette conception de l'enseignement clinique reste assurément très juste. C'est bien, en effet, la tâche du professeur de montrer les particularités des cas cliniques et de les expliquer : explication qui constitue un problème des plus difficiles, mais que, dans bien des occasions, il nous est aujourd'hui possible de résoudre. Toutefois, les particularités et leur explication ne sont qu'une partie de l'enseignement clinique. Il importe aussi que le professeur montre aux élèves l'intérêt relatif des différents signes qui conduisent au diagnostic, la hiérarchie de ces signes, autrement dit leur valeur séméiologique. Il importe également qu'il leur en montre la valeur pronostique, enfin qu'il ne néglige pas non plus les indications thérapeutiques qui ressortent non seulement de la nature de la maladie telle que l'a fixée le diagnostic, mais aussi des particularités propres au cas examiné. En un mot, le professeur doit appliquer toutes les données scientifiques de la pathologie à l'art de reconnaître dans tous ses détails et ses particularités la maladie, d'en prévoir les conséquences et d'en traiter les accidents. Il doit, pour chaque malade, faire de la pathologie appliquée, en appliquant à ce cas clinique tout ce qu'il sait de pathologie.

Les méthodes d'examen dont nos anciens disposaient étaient assez simples : du moins elles nous paraissent telles aujourd'hui. Elles pouvaient être mises en œuvre immédiatement au lit du malade et fournir presque aussitôt des résultats utilisables pour le diagnostic. Par suite de cette indigence des techniques, un grand intérêt ne pouvait manquer de s'attacher aux petits détails, aux nuances symptomatiques, aux impressions qui s'en dégageaient pour certains observateurs doués de cette variété de l'esprit de finesse qu'on dénomme parfois avec quelque irrévérence le flair médical. Mais si le diagnostic, pour autant qu'il était possible, était plus rapide à porter, il était en bien des cas moins précis qu'il ne peut l'être aujourd'hui. Actuellement, en effet, notre connaissance des symptômes s'est notablement enrichie dans la plupart des chapitres de la pathologie ; les techniques d'examen se sont non seulement perfectionnées, mais multipliées au delà de tout ce que pouvaient imaginer Trousseau et ses contemporains. La chimie, la physique, l'histologie, la physiologie, la bactériologie se sont mises au service de l'exploration clinique. Le laboratoire est devenu l'annexe indispensable d'un service hospitalier. Chaque jour vous nous voyez réclamer pour l'étude de nos malades des analyses d'urine, des examens radiologiques, des examens microscopiques et bactériologiques. Mais ces recherches de laboratoire répugnent à trop de hâte ; certaines demandent beaucoup de temps. Le diagnostic en est forcément retardé ; il perd de sa rapidité brillante, mais il gagne en précision solide.

Gardez-vous toutefois de croire qu'un bon praticien ne doive porter un diagnostic et prescrire un traitement qu'après avoir obligatoirement passé par le laboratoire dont il se trouve, par la force des choses, le plus souvent éloigné. Ne tombez pas dans cet excès qui sévissait en Germanie, où volontiers le clinicien ne se risquait à formuler un diagnostic et un traitement qu'après avoir adressé le malade à maints laboratoires pour des analyses de toutes sortes, au point qu'i arrivait souvent à ce clinicien d'asseoir ce diagnostic et ce traitement plutôt sur des documents de seconde main, sur des dossiers fragmentaires rédigés par des spécialistes de laboratoire, que sur un examen personnel et sur une

vue d'ensemble du malade. Usez, sans doute, de toutes ces analyses, mais faites-en du moins un judicieux usage et ne négligez pas pour cela d'examiner vous-même votre malade avec les moyens personnels dont vous disposez en tout temps et en tous lieux. Avec ses deux mains, ses deux yeux et ses deux oreilles — et même parfois moins, deux organes pairs n'étant pas indispensables toujours — un bon praticien peut déjà faire d'excellente besogne. Apprenez à vous en servir, faute du mieux que vous n'aurez pas le plus souvent à votre portée. Perfectionnez vos sens le plus que vous pourrez. Vous ferez avec eux des diagnostics peut-être provisoires, mais vous ne perdrez pas un temps précieux dans l'inaction et vous ne prendrez pas la fâcheuse habitude de vous reposer sur autrui du soin de faire à votre place, par un examen partiel, un diagnostic forcément insuffisant, conduisant à des traitements non moins insuffisants. Sachez bien que vous seuls, par un examen complet, pourrez faire le diagnostic complet d'où découle le traitement le plus efficace.

Au surplus, en notre pays, notre esprit intuitif, primesautier, amateur de clarté, s'entend peut-être mieux qu'en certains autres, à saisir promptement les signes les plus importants et à démêler l'écheveau compliqué que représente la masse touffue des symptômes dans un cas difficile.

Et puis, pour faire un bon diagnostic, il faut quelque chose de plus que la constatation aussi exacte et aussi copieuse que possible des symptômes, quelque chose dont le technicien le plus instruit et le plus habile ne peut jamais se passer. C'est le jugement. Trop souvent il semble que l'étudiant et même le praticien accordent une foi presque aveugle à telle recherche de laboratoire. Résultat positif leur impose tel diagnostic ; résultat négatif le leur fait rejeter. La pratique médicale se résout alors en équations simples. Telle épreuve entraînant tel diagnostic entraînera de même tel traitement. Cette simplicité dans l'absolu réduit la médecine pratique à ce que Broussais appelait ironiquement une liste des maladies avec le traitement à côté. De cette manière, le médecin se dispense à peu près de tout effort de pensée. C'est assurément plus commode, mais cela conduit parfois à des erreurs. Car la réponse du laboratoire n'apporte pas toujours la solution complète du problème et n'est pas toujours péremptoire. Elle doit entrer en ligne de compte pour sa valeur propre et rien que pour cette valeur, dans la discussion du diagnostic. C'est une pièce versée au procès. Parfois décisive, elle est d'autres fois sujette à caution. Tantôt de premier ordre, son importance peut n'être que tout à fait accessoire. Faire un diagnostic est une opération de l'esprit, qui consiste, une fois recueillis tous les renseignements possibles — et par possibles j'entends suivant les moyens disponibles et suivant les circonstances de temps et de lieu, — à peser ces renseignements, à les classer suivant leur valeur, à mettre chacun à son rang, puis à en déduire la formule qui s'accorde le mieux avec les faits connus, c'est-à-dire avec les descriptions de la pathologie.

Cette opération de l'esprit relève certainement de l'art plus que de la science : c'est proprement la partie artistique de la médecine, sur laquelle insistait tant Trousseau, qui manifestait pour elle une prédilection, sans doute parce qu'il y excellait. Très justement il disait : « Le pire savant est celui qui n'est jamais artiste ; le pire artiste, celui qui n'est jamais savant. » A ce propos il remarquait qu'on devient savant, mais qu'on naît artiste. Sans doute on peut toujours acquérir la science ; on n'acquiert pas l'art, ou du moins le grand art. Mais il ne s'agit pas ici de grand art, et s'il fallait vraiment un don de nature aussi rare pour devenir médecin, notre profession ne serait guère menacée d'encombrement, Certes on ne devient pas un Rembrandt ou un Raphaël, mais on peut apprendre à dessiner d'une manière suffisamment correcte. Il faut être doué pour concevoir un Parthénon, mais on peut apprendre à construire une maison solide et habitable. Encore faut-il pour y réussir posséder des connaissances scientifiques précises et suffisantes. En médecine, ces connaissances sont devenues bien plus nombreuses que naguère, tant les progrès ont été rapides depuis le temps où enseignait Trousseau. Aussi sa formule n'était-elle peut-être pas très heureuse quand il disait à ses auditeurs : « De grâce un peu moins de science, un peu plus d'art, messieurs. » Combien je préférerais : un peu plus d'art, mais pas moins de science. L'art du praticien n'est point comparable à celui du peintre ou du musicien ; c'est un art qui comporte des conséquences pratiques, comme celui de l'architecte ou de l'ingénieur : de cet art dépendent des santés et des vies humaines. S'il ne met pas en œuvre des données scientifiques exactes, quelles catastrophes n'en pourront-elles résulter? Quel que soit le talent de l'artiste, il ne fera rien de bon s'il bâtit avec des matériaux de mauvaise qualité. Le moins artiste d'entre vous, après quelques mois passés dans une clinique, saura mieux traiter une méningite cérébro-spinale ou une diphtérie que Trous-

seau avec son art incomparable, parce que depuis, la science a fait de grands pas, parce que la bactériologie est venue mettre aux mains des médecins d'admirables moyens de diagnostic et de traitement qui permettent de reconnaître promptement et de guérir ces maladies si redoutées de nos devanciers.

Apprenez donc avec grand soin vos techniques d'examen et vos méthodes de traitement ; cultivez ensuite l'art de les mettre en œuvre au lit du malade ; exercez enfin votre esprit critique pour prendre dans chaque cas le meilleur parti. Science d'abord, art ensuite, jugement toujours.

Ce que je viens de vous dire des changements survenus dans la médecine, des perfectionnements de l'examen clinique, des progrès de la thérapeutique et de la nécessité d'acquérir un plus grand nombre de connaissances scientifiques aujourd'hui qu'autrefois, implique aussi comme une conséquence naturelle certains changements dans la manière d'enseigner la clinique.

Le principal de ces changements, c'est que l'enseignement clinique doit être plus démonstratif que par le passé. Puisqu'il y a pour l'édudiant plus de signes à reconnaître et beaucoup plus de moyens pour les recueillir, il faut que la manière de procéder avec fruit à toutes ces constatations nouvelles lui soit enseignée ; il est nécessaire qu'on la lui montre à propos de chaque malade. Quand il ne s'agissait que de regarder les malades, même avec la plus grande attention, de les palper, percuter et ausculter, la démonstration était relativement facile et rapide. Mais quand il faut aujourd'hui appliquer des instruments comme l'oscillomètre dont l'usage est journalier, explorer une série de réflexes délicats, pratiquer une ponction lombaire, une radioscopie, une analyse d'urine, une épreuve physiologique telle que la recherche de l'élimination provoquée ou le repas d'épreuve, une séroréaction, un examen cytologique, un dosage d'urée dans le sang, une culture de liquide pathologique, il faut du temps, des instruments, un laboratoire, une attention soutenue, un entraînement manuel. La possession de toutes ces pratiques, ou même, pour ceux qui s'en contentent, la simple compréhension de ces pratiques exécutées par d'autres, ne se peut acquérir en écoutant une leçon *ex cathedra*. Utile pour fixer les idées, résumer l'ensemble d'un sujet clinique, expliquer à la lumière des notions de pathologie les faits observés au lit du malade, cette leçon n'est plus la base fondamentale de l'enseignement clinique, ni surtout l'occupation principale du professeur et des élèves. Cette occupation principale, celle qui doit absorber la majeure partie du temps c'est la technique des multiples examens qui sont nécessaires, des examens directs du malade comme des examens indirects à l'aide des recherches spéciales, c'est la démonstration de leur valeur, c'est la discussion de leur fort et de leur faible, toutes choses qui ne s'enseignent et ne se démontrent qu'au lit même du malade ou pièces en mains au laboratoire. L'enseignement, par suite, doit être moins oratoire et plus démonstratif.

L'organisation d'un service de clinique comporte donc un mécanisme complexe, pourvu de nombreux rouages auxiliaires. Au professeur il faut des aides pour les démonstrations multiples qui sont nécessaires ; il faut un laboratoire convenablement outillé, des installations annexes pour les examens spéciaux.

Quant au programme de l'enseignement, il reste comme par le passé assujetti à la diversité des occasions fournies par le recrutement des malades. Le professeur, dans la série de ses leçons, ne peut guère suivre un ordre nosographique ; il tire parti des cas intéressants, au fur et à mesure qu'ils se présentent dans son service. Il n'est, d'ailleurs, pas nécessaire, pour apprendre les techniques ni former le jugement, qu'il en soit autrement. Toutefois, pour exposer et démontrer certaines recherches un peu compliquées, exigeant un enseignement spécial, un certain ordre doit être suivi. Aussi ces enseignements annexes doivent-ils être, dans quelque mesure, indépendants de celui du professeur, qu'ils complètent ou préparent sans se confondre avec lui.

L'enseignement clinique dans une Faculté de médecine, comme tous les autres enseignements magistraux, doit être obligatoirement double dans son objet. Il doit s'adresser d'abord aux étudiants qui se préparent au doctorat, ensuite à ceux, déjà pourvus de connaissances assez étendues, qui désirent se perfectionner dans l'art du clinicien ou faire des recherches sur des sujets spéciaux. Une chaire de clinique doit donc assurer un enseignement élémentaire et, d'autre part, dispenser un enseignement de caractère plus élevé.

L'enseignement élémentaire, d'après les règlements de notre Faculté, est destiné aux débutants et notre Clinique reçoit à cet effet des stagiaires de première année. C'est dire qu'il est nécessaire de leur montrer non seulement la façon d'interroger les malades, de les examiner directement et à l'aide d'appareils d'exploration et de procéder à certaines recherches de laboratoire, mais encore d'enseigner à ces jeunes élèves les

éléments indispensables de pathologie sans lesquels ils ne pourraient comprendre la valeur et la signification des symptômes qu'on leur apprend à constater à propos de chaque malade. D'où la nécessité, d'une part, de leur donner des explications détaillées sur chacun des malades du service examinés pendant la visite et, d'autre part, de leur apprendre, en dehors des salles, à l'amphithéâtre ou au laboratoire, les éléments de pathologie indispensables et les manipulations qu'exigent les recherches de laboratoire appliquées à la clinique.

Quant à l'enseignement plus élevé, il ne peut être évidemment séparé d'une façon complète de l'enseignement élémentaire, mais il s'y superpose en quelque sorte. C'est l'étude et la discussion de certains cas difficiles ou particulièrement dignes d'intérêt parce qu'ils se rapportent à des questions nouvelles. C'est la recherche personnelle à l'aide des ressources du laboratoire. C'est, en un mot, tout ce qui peut, par l'observation des malades et son complément de recherches scientifiques, concourir au progrès de la médecine. Là, le rôle du professeur intervient plus directement que pour l'enseignement élémentaire, où ses aides tiennent le principal. C'est encore à cet enseignement plus élevé que s'adressent les cours de perfectionnement qui, à certaines époques de l'année, sont organisés par un groupe de conférenciers dans chaque service de clinique, sous la direction du professeur.

Après avoir montré ce qu'est la clinique et comment on peut concevoir son enseignement aujourd'hui, voyons maintenant les moyens dont nous disposons pour réaliser cet enseignement dans ce service de l'hôpital Beaujon.

Il faut avouer — un simple coup d'œil l'apprend au moins averti — que ces moyens sont bien imparfaits. Si d'autres cliniques de notre Faculté ont à faire valoir de justes réclamations, celle-ci ne le leur cède en rien sous ce fâcheux rapport. Elle apparaît vraiment, auprès de ses aînées, comme une cadette déshéritée. Nos salles, petites, basses, obscures, encombrées, trop accessibles au bruit de la rue, sont peu favorables à l'enseignement au lit du malade. Voué, d'ailleurs, à la démolition dans quelques années, cet hôpital désuet ne peut espérer aucune amélioration matérielle de quelque importance.

Quant au laboratoire attenant à l'amphithéâtre des cours, mal éclairé lui aussi, humide, mal fourni en gaz, où l'expérimentation était quasi impossible, il eût été lamentablement au-dessous de sa tâche, sans l'aide infiniment précieuse que nous a prêtée le Sous-secrétariat d'État du Service de santé militaire, auquel nous ne saurions trop exprimer nos remerciements. Ayant poursuivi pendant la guerre des recherches expérimentales et cliniques sur les intoxications par les gaz de combat, nous avons pu obtenir du Service de santé l'aménagement d'une baraque militaire qui nous permettra non seulement d'examiner les malades qu'il continuera de nous adresser, mais encore de faire des études de laboratoire dans des conditions satisfaisantes. Installation provisoire sans doute, mais par cela même, en notre pays, assurée vraisemblablement de quelque durée, qui nous permettra d'attendre en travaillant que de meilleures installations soient prêtes en d'autres lieux.

Dans notre laboratoire agrandi, la chimie, l'histologie, la bactériologie trouvent des emplacements suffisants. L'expérimentation sur les animaux, les chiens en particulier, est devenue possible. Une bibliothèque donne aux travailleurs le moyen de se renseigner sur les études qu'ils entreprennent. Enfin le ministère de l'Instruction publique a bien voulu doter notre Clinique d'un laboratoire de radiologie et d'électrologie médicale qui rendra de grands services à notre enseignement, en même temps qu'aux malades hospitalisés dans nos salles et à ceux de la ville qui viendront nous y consulter.

Malgré les conditions défectueuses de nos salles de malades, nous espérons qu'il sera possible de faire un enseignement profitable pour les élèves. Notre service n'est évidemment pas de ceux qu'on aimerait montrer aux étrangers, accoutumés plus que nous à des installations hospitalières plus conformes aux exigences modernes. Mais ne vous laissez pas impressionner par les apparences défavorables et souvenez-vous que le travail de l'élève, sa bonne volonté, son désir d'apprendre, son assiduité, font plus pour sa bonne instruction que de beaux bâtiments.

Nous nous efforcerons de donner un enseignement solide, tout en restant simple et sans apparat, car nous pensons que la clinique doit être, plus que tout autre enseignement de nos Facultés, familière dans sa forme, puisque l'objet de son étude est le malade d'hôpital, c'est-à-dire un de nos semblables envers qui nous sommes tenus d'user d'une fraternelle pitié non moins que d'une accueillante simplicité.

D'anciennes gravures nous représentent les maîtres de l'anatomie procédant à leurs démonstrations en robe et perruque. J'ai connu le temps où l'on pouvait encore voir, dans le grand amphithéâtre de notre Faculté, le professeur d'anatomie faire sa leçon en habit noir et cravate blanche

avec le cadavre devant lui, et le professeur de physiologie en cette même tenue de soirée, sur le coup de midi, heure aussi peu commode que la tenue, démontrer ses expériences sur les animaux. Notre enseignement, aujourd'hui, s'est fort heureusement dépouillé de ces survivances du passé. La clinique, à vrai dire, au temps de mes jeunes années, n'avait plus déjà d'aussi pompeuses façons. Le professeur portait une tenue d'hôpital ; la blouse, sans doute, était encore inconnue, même des chirurgiens, mais le tablier, du moins, représentait le vêtement de travail. Toutefois, dans cet enseignement clinique, la leçon gardait un certain apparat. Un peu comme la tragédie classique, elle observait volontiers sa règle des unités : en général, un seul malade pour une seule leçon et une seule maladie. Souvent alors le malade ne servait que de prétexte à la leçon sur la maladie, qui devenait une véritable leçon de pathologie. Je ne me croirai pas tenu à m'enfermer dans une règle de ce genre, et d'ailleurs, aujourd'hui, la leçon clinique s'est beaucoup modifiée sous ce rapport. Quand je le jugerai plus utile pour votre instruction, je vous parlerai de plusieurs malades affectés de troubles analogues, voire même de plusieurs maladies différentes, suivant en cela l'exemple magistralement donné par Charcot, lorsque dans ses leçons du mardi, dont le succès fut si grand et l'utilité si indiscutable, ce maître de la clinique présentait à ses auditeurs une série de malades atteints des troubles les plus divers, en indiquant à propos de chacun d'eux ce qui méritait d'être mis en relief pour l'instruction des élèves.

En somme, l'enseignement clinique de médecine générale, tel que je le conçois aujourd'hui, doit être beaucoup plus souple que par le passé. C'est au lit même du malade qu'il doit se faire surtout. La leçon à l'amphithéâtre n'en forme que le prolongement, et les conférences explicatives sur la pathologie et sur les recherches de laboratoire en sont les auxiliaires indispensables.

En terminant cet exposé, il est un dernier point sur lequel je désire appeler votre attention. Depuis longtemps dans l'histoire de la médecine, la clinique française a tenu le premier ou l'un des premiers rangs. Or, la victoire de notre pays, qui est d'ordre moral bien plus que matériel, nous impose de nouveaux devoirs, dont le principal est un renouveau de travail, pour maintenir toujours plus haut le prestige de tout ce qui fait notre force intellectuelle et notre éclat dans le monde. L'effort nous sera d'autant plus dur que nos pertes, par rapport aux autres nations, sont sans égales : pertes de ressources matérielles, pertes de temps de travail productif, pertes de vies et de pensées humaines. Hâtons-nous donc au travail. En vous y conviant, j'ai d'ailleurs la certitude de servir vos intérêts propres autant que ceux de notre patrie. Travaillez plus pour devenir les meilleurs médecins du monde, et aux avantages que vous en pourrez retirer vous-mêmes, vous ajouterez ceux dont bénéficiera notre commun patrimoine, la gloire de notre nation victorieuse.

CONSIDÉRATIONS SUR LA

PARASITOLOGIE CLINIQUE DU PALUDISME

PAR

C. PAISSEAU et Jean HUTINEL
Médecin des hôpitaux de Paris. Interne des hôpitaux de Paris.

Dans un service de paludéens, au Maroc, nous avons, par des examens pratiqués régulièrement et à de brefs intervalles, suivi les variations de l'infection sanguine par l'hématozoaire chez les malades soumis aux divers traitements employés dans le paludisme. Ce sont les constatations fournies par cette étude poursuivie pendant plus d'un an que nous apportons ici. La plupart ont été déjà signalées, mais il nous a paru intéressant d'apporter certaines précisions sur ce sujet et surtout de présenter dans leur ensemble quelques considérations concernant l'évolution générale de l'infection malarienne ; son intérêt ne le cède en rien à celui que présente l'évolution des parasites au cours du paroxysme fébrile qui, jusqu'à présent, a surtout attiré l'attention des observateurs.

Un travail de ce genre n'est possible que dans certaines conditions de technique : chez les malades quinisés les parasites deviennent rares dans le sang périphérique, leur recherche n'est possible qu'au prix de l'examen complet d'un ou de plusieurs étalements de sang, examen difficilement réalisable dans la pratique courante. Aussi avons nous eu recours, comme M. Marchoux qui a montré tout l'intérêt qu'il y avait à surveiller le sang chez les impaludés, au procédé de l'examen de sang en traînées épaisses. Convenablement manié, il permet, grâce au perfectionnement apporté par Tribondeau, de distinguer, non seulement les gamètes et les corps amœboïdes que l'on obtient avec les grains de Schüffner, mais même, et avec une parfaite netteté, les petites formes du *Plasmodium præcox*. Il peut, à la vérité, ne pas toujours permettre d'affirmer le diagnostic entre les anneaux de la tierce maligne et les schizontes très jeunes de la tierce bénigne ;

un examen de contrôle est alors nécessaire. Cependant cette méthode est la seule qui permette, pratiquement, de rechercher avec certitude les septicémies discrètes.

Nous envisagerons successivement l'accès palustre fébrile, l'évolution générale de la septicémie plasmodiale, l'influence du traitement sur les parasites *in vivo*.

N'ayant eu l'occasion d'observer qu'un nombre infime d'infections par le parasite de la fièvre quarte, nous ne nous occuperons que du *Plasmodium vivax* et du *Plasmodium præcox*.

Accès palustres. — Les relations entre la courbe horaire des accès fébriles et le cycle évolutif des hématozoaires ont été trop complètement étudiées pour qu'il y ait lieu de revenir sur ce sujet. Toutefois la description classique laisse un peu dans l'ombre un certain nombre de particularités qui, pour la plupart bien établies, méritent néanmoins d'être, en raison de leur importance en pratique, mises au même plan que la règle théorique.

1° C'est ainsi que, dans la réalité, l'accès tierce régulier, lié à l'évolution d'une seule génération de parasites, se rencontre bien moins communément que les accès irréguliers de types divers, car il n'apparaît habituellement qu'après plusieurs mois de paludisme non réinfecté. Ceci est encore plus vrai au point de vue parasitologique qu'au point de vue clinique : même dans les accès fébriles tierces il existe le plus souvent, à côté de l'essaim qui a engendré le paroxysme fébrile, des parasites de seconde génération, trop peu nombreux pour provoquer la poussée fébrile, mais que l'on retrouve facilement sur les préparations à côté des autres. Dans les accès groupés ou dans les fièvres de première invasion on rencontre habituellement de nombreuses générations de parasites, si bien qu'un étalement de sang montre côte à côte tous les stades de développement du *Plasmodium vivax*, depuis le corps annulaire jusqu'à la rosace.

Ce fait s'observe aussi bien pour le parasite de la tierce maligne, mais dans ce cas les échantillons de l'hématozoaire sont moins variés et se réduisent aux deux types exoglobulaire et endoglobulaire jeune, les stades ultérieurs disparaissant du sang périphérique.

La description didactique montrant la concordance des divers stades de l'hématozoaire et des phases correspondantes de l'accès fébrile ne s'observe donc pas avec ce caractère un peu schématique dans les cas les plus nombreux. Ce qui, d'ailleurs, ne modifie nullement la pathogénie de l'accès palustre basée sur l'évolution de l'hématozoaire et actuellement admise.

2° A la période des rechutes on voit apparaître dans le sang, à côté des formes sexuées, des formes asexuées ou gamètes. Il convient d'établir une distinction, à cet égard, entre le parasite de la tierce bénigne et celui de la tierce maligne.

Les gamètes de *vivax*, en effet, suivent une évolution en tous points parallèle à celle des schizontes: comme ces derniers, ils apparaissent, augmentent de nombre dans le sang au moment du paroxysme fébrile et diminuent ensuite progressivement. En outre, si, le plus souvent, on rencontre surtout dans le sang des gamètes adultes, il n'est pas rare, dans les infections très intenses, de retrouver des formes très jeunes avec tous leurs intermédiaires jusqu'au stade adulte et même des segmentations au début, les macrogamètes en parthénogenèse complète restant toutefois exceptionnels.

Tout au contraire, ces relations entre les formes asexuées et les gamètes font absolument défaut dans l'infection à tierce maligne.

Chez certains malades très infectés, porteurs chroniques de croissants, on voit ces derniers persister dans l'intervalle des accès, pendant des périodes d'apyrexie parfois fort longues et à l'exclusion de toute forme asexuée. A l'inverse des gamètes de tierce bénigne, les croissants diminuent très sensiblement de nombre les jours qui précèdent l'accès, et deviennent plus rares encore au cours même de l'accès.

A l'inverse encore du gamète de *vivax*, le croissant, sauf exception, ne se rencontre guère dans le sang périphérique qu'au stade adulte, son développement s'opérant dans les organes hématopoiétiques. Toutefois, la segmentation des macrogamètes a été observée et bien décrite par Lewkowicz, Maurer, Billet. Nous n'avons pas eu personnellement l'occasion de rencontrer la bipartition des croissants en deux éléments bien distincts ; cependant nous avons assez souvent observé, surtout à la veille d'un accès, la division nucléaire en deux noyaux secondaires, l'un et l'autre entourés d'une couronne de pigment ; cette figure doit être considérée comme une phase préliminaire de la parthénogenèse, et Billet insiste à juste raison sur l'importance de cette constatation qui doit faire admettre l'origine parthénogénétique des accès de la période des rechutes.

3° Il est bien établi que les schizontes de la tierce maligne achèvent leur évolution dans les organes et disparaissent de la circulation pendant les heures qui précèdent l'acmé de l'accès fébrile. On ne devra donc pas s'étonner d'examens de sang négatifs au cours d'accès palustres avérés, lorsqu'il n'existe qu'une seule génération d'héma-

tozoaires, et toujours recourir à un nouvel examen fait au moment opportun. Il est également avéré que l'hématozoaire est difficile à retrouver ou fait même parfois défaut au cours des accès survenus en période de quinisation. On doit donc en conclure logiquement qu'il existe des accès authentiques d'origine viscérale, la quinine supprimant la septicémie mais restant impuissante à entraver la pullulation du parasite dans les organes hématopoiétiques.

Certaines observations donnent à penser que des faits de ce genre peuvent se produire spontanément chez des malades non quinisés : dans quelques cas, chez des paludéens avérés, en état d'accès fébrile franc, non quinisés depuis plusieurs jours et parfois plusieurs semaines, nous n'avons pu, par des prélèvements répétés au cours de l'accès, tant sur les gouttes épaisses que sur les étalements, réussir à distinguer des parasites ; au cours de cette guerre, Bohm a également signalé, en Allemagne, des accès graves sans parasites. Il semble donc qu'il y ait lieu de faire ressortir l'existence d'accès paludéens viscéraux, non septicémiques, susceptibles de se produire soit au cours de la quinisation, soit même spontanément.

Accès pernicieux. — L'accès pernicieux se distingue, au point de vue parasitologique, par plusieurs particularités notables.

Cet accès est généralement considéré comme le résultat d'une septicémie exceptionnellement intense et accompagnée de localisations viscérales. Les cas les plus fréquents correspondent à cette définition et se caractérisent, en effet, par la proportion souvent énorme des globules parasités ; l'infestation d'un seul globule par plusieurs parasites traduit également l'intensité de cette infection ; en outre, l'apparition d'éléments anormaux est un autre signe de virulence. On rencontre, en effet, à côté des petites formes annulaires, des schizontes adultes plus volumineux et pigmentés et tous les stades ultérieurs de leur développement : schizontes en schizogonie jusques et y compris le corps en rosace qui fait toujours défaut dans le sang périphérique de l'accès normal.

En même temps les caractères de cette *septicémie plasmodiale* (Abrami) se complètent par la présence non seulement de croissants en nombre variable mais encore de leurs formes jeunes, macro et microgamètes à divers stades. Cette formule est tout à fait caractéristique d'un grand nombre d'accès pernicieux, mais elle est loin d'être constante.

On doit, en effet, se garder d'admettre que l'accès pernicieux est nécessairement conditionné par des localisations viscérales toujours secondaires à une septicémie massive. Certains examens de sang donnent à penser que la localisation viscérale qui est la cause déterminante de la perniciosité peut se produire, sous des influences qui restent à déterminer, en quelque sorte à titre primitif et indépendamment d'une septicémie anormalement intense. C'est dans ce sens que plaident les examens de sang qui révèlent, au cours d'un accès pernicieux, une formule parasitologique normale, ou même discrète, et parfois l'absence complète de parasites.

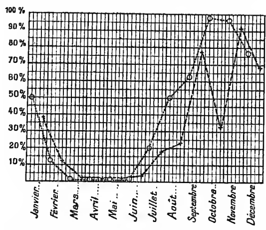
Nous avons eu l'occasion de rencontrer des accès pernicieux au cours desquels l'examen restait en défaut, chez des malades quinisés ou non. Ces faits ne sont pas exceptionnels; dans plusieurs cas de méningite palustre, notamment, récemment publiés, l'hématozoaire n'avait pu être retrouvé dans le sang. En les rapprochant des constatations anatomo-pathologiques qui montrent l'existence des embolies parasitaires dans les capillaires des centres nerveux au cours des accès cérébraux, l'accumulation des hématozoaires dans les capsules surrénales au cours des accès algides, on est autorisé à conclure que l'accès pernicieux est avant tout la résultante d'une localisation prédominante de l'agent infectieux sur un viscère déterminé.

Évolution générale de l'infection par l'hématozoaire. — Il est depuis longtemps établi que les infections printanières sont déterminées par le *Plasmodium vivax*, le *præcox* étant l'agent des infections estivo-automnales. En outre, on a souvent relaté des observations où, chez un même malade, on assiste à une transformation ou à une substitution de ces deux parasites : le plus souvent un paludéen primitivement infecté par le parasite de la tierce maligne présente ultérieurement des accidents conditionnés par l'hématozoaire de la tierce bénigne. Le paludisme macédonien a bien montré qu'il s'agissait là d'une règle générale : chez les paludéens de l'armée d'Orient infectés presque exclusivement pendant l'été par le *præcox*, on a rencontré quelques mois après, tant en Macédoine que dans les hôpitaux de France, une très grande majorité d'infections par le *vivax*.

Les statistiques concordantes des divers laboratoires de l'armée d'Orient montrent le rythme régulier de ces variations saisonnières de l'infection ; nous avons observé une évolution parallèle du paludisme marocain. Le graphique ci-contre montre qu'il s'agit bien d'une règle générale vraisemblablement applicable au paludisme méditer

ranéen dans les régions où sévit la double infection.

Nous avons en outre observé une particularité intéressante qui est la fréquence des infections associées de la tierce bénigne et de la tierce maligne ; nous les avons rencontrées exclusivement pendant les périodes de transition d'une infection à l'autre et en proportions assez considérables (7 p. 100 en décembre et 10 p. 100 en janvier). Dans ces cas, le parasite de la tierce bénigne est



Tracé comparatif du nombre des infections à tierce maligne sur 100. — Examens positifs en Macédoine (1916) et au Maroc (1917).

généralement dominant et conditionne les accès, le *præcox* n'étant, le plus souvent, représenté que par des croissants.

Dans un cas, cependant, d'infection très grave, il existait simultanément des schizontes et des gamètes des deux variétés. Chez un autre malade, observé pendant deux mois et porteur chronique de croissants, nous avons vu, à trois reprises différentes, se produire des accès à *vivax* alternant avec des accès à *præcox*. C'est seulement à condition de suivre régulièrement le sang des malades que l'on pourra dépister ces doubles infections.

Comme on peut en juger sur le graphique, l'évolution générale des deux infections est à peu près parallèle pour la Macédoine et pour le Maroc : pendant les mois de mars, avril, mai, juin, le paludisme est à peu près uniquement conditionné par la tierce bénigne ; la tierce maligne est au contraire dominante en septembre, octobre, novembre et décembre, les transitions se faisant généralement par étapes régulières.

L'intensité régionale du paludisme détermine la fréquence des cas de tierce maligne : ses proportions se sont montrées sensiblement plus élevées pour la Macédoine que pour le Maroc ; de même pour la région de Marrakech où le paludisme est plus répandu que dans les régions qui alimentent l'hôpital de Meknès. M. Netter a trouvé du 1er juin au 15 novembre 69 p. 100 de tierce maligne contre 59 p. 100 à Meknès pendant la période correspondante.

Toutefois il semble qu'il faille tenir également le plus grand compte de variations annuelles de gravité du paludisme dépendant vraisemblablement des conditions météorologiques ou épidémiologiques (épidémie de Macédoine en 1916) : c'est ainsi qu'au mois de novembre 1917 nous avons trouvé 93 p. 100 de tierces malignes contre 50 p. 100 seulement en novembre 1918, année sèche où le paludisme a été au Maroc rare et bénin. Nous avons observé un fait analogue à l'armée d'Orient.

Cette substitution si curieuse des deux parasites est l'argument principal invoqué pour justifier la théorie uniciste, constamment défendue par le Pr Laveran, qui considère le *Plasmodium vivax* et le *Plasmodium præcox* comme deux variétés morphologiques d'un même parasite. D'après Billet, le *præcox* serait l'agent des accidents de première infection et se transformerait, sans doute sous l'influence de son adaptation à l'organisme humain, en *vivax*, agent des accidents paludéens chroniques.

M. Wurtz, M. Armand-Delille ont invoqué cette transformation, à peu près constante chez les paludéens de Macédoine, pour se rallier à cette manière de voir.

Il convient toutefois de rappeler que ces faits, qui ne sont pas nouveaux, n'ont pas modifié l'opinion des partisans de la théorie dualiste, soutenue par les auteurs italiens et généralement admise à l'étranger. Ceux-ci invoquent tout d'abord l'expérimentation, qui montre que les anophèles contaminés avec l'une ou l'autre espèce transmettent exclusivement le parasite dont ils sont porteurs. M. Marchoux admet qu'il s'agit d'une infection double, le parasite de la tierce maligne disparaissant, pour des raisons non déterminées, du sang des malades dans les pays tempérés ou au cours de la saison froide.

Il faut reconnaître qu'aucun argument invoqué en faveur de la théorie uniciste n'est incontestable.

On a ainsi avancé qu'en pays palustre les indigènes, paludéens de vieille date, étaient surtout porteurs d'infections à tierce bénigne, les Européens nouvellement contaminés l'étant au contraire par la tierce maligne. Cette règle est loin d'être absolue : avec MM. Armand-Delille et Lemaire, nous avons trouvé chez des Macédoniens réfugiés à Salonique une proportion de porteurs de croissants équivalente à celle des soldats fran-

çais récemment débarqués ; à la Guyane, M. Léger a observé que la proportion des infections par le *vivax* était considérable chez les enfants et allait en diminuant de fréquence à mesure que les sujets avancent en âge, les infections à *præcox* suivant une évolution inverse. Il en a été de même au Maroc, où nous avons rencontré autant de tierces malignes chez les Arabes que chez les Européens hospitalisés, chez les anciens paludéens que chez les sujets neufs. Les résultats d'une enquête pratiquée en pays marécageux nous ont fourni des proportions équivalentes pour une même époque chez les malades d'un service d'hôpital à Meknès et chez les populations les plus profondément impaludées du Maroc.

Billet avait admis que le *præcox* est l'agent des accidents de première invasion, la transformation en *vivax* ne se produisant qu'ultérieurement. M. Léger a constaté la présence de ce dernier dans des infections de début ; nous avons également vu, au Maroc, des sujets chez qui le *vivax* avait été identifié à l'occasion d'accidents paludéens survenus peu après leur arrivée en pays palustre présenter plusieurs mois après des accidents conditionnés par le *præcox*. L'infection palustre est donc susceptible, vraisemblablement sous l'influence de conditions saisonnières, de débuter par la tierce bénigne.

Il conviendrait enfin de ne pas oublier que, dans certaines régions, le paludisme se manifeste uniquement sous forme d'infections à tierce bénigne. M. Roubaud, qui distingue morphologiquement les zygotes des deux variétés, a montré que, chez le moustique, l'évolution du *vivax* est plus rapide que celle du *præcox*, ce qui rend compte que les infections dues à cette variété se produisent au début du printemps ; il explique la prédominance presque exclusive du *vivax* dans les pays tempérés par une concurrence vitale des deux parasites dans l'organisme humain : le développement du *vivax*, qui devance de beaucoup celui du *præcox* dans ce climat, empêcherait l'extension de ce dernier.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, il n'est pas douteux que, dans ces pays, l'anophèle transmet uniquement à l'homme la variété par laquelle il a été contaminé ; on est donc forcé d'admettre qu'une différenciation aussi stable est bien difficile à distinguer d'une autonomie complète, si elle ne démontre pas qu'une transformation ne puisse se produire.

On doit donc conclure qu'en l'état actuel de la question on ne saurait affirmer l'identité du *Plasmodium vivax* et du *præcox* ni même considérer cette hypothèse comme la plus vraisemblable.

Indépendamment de cette évolution générale de l'infection par l'hématozoaire, l'examen systématique et régulier du sang des paludéens en activité et soumis au traitement nous a permis de contrôler la marche de l'infection sanguine. Elle est totalement différente selon qu'il s'agit de l'infection par la tierce maligne ou par la tierce bénigne.

Tierce maligne. — Le type le plus représentatif est celui du porteur de croissants. On le rencontre après les accidents de première invasion, à la période des rechutes, depuis le mois d'août jusqu'au mois de février.

Ce sont des sujets, en général notablement anémiés, présentant des accès groupés en série ou isolés, de type irrégulier et très rarement tierce, dans le sang desquels on trouve des corps en croissant à tous les examens, quel que soit le traitement mis en œuvre.

Le nombre des croissants peut être extrêmement élevé ; on peut, sur les gouttes épaisses, l'évaluer proportionnellement au nombre des leucocytes. Quelque approximatif que soit ce procédé, il peut donner néanmoins une idée de leur quantité qui oscille entre 1 p. 100 jusque 25 à 30 p. 100 des leucocytes, atteignant ainsi le chiffre de 2 000 gamètes par millimètre cube de sang ; celui de 500 à 600 se rencontre très couramment.

Cette septicémie n'est pas notablement influencée par le traitement quinique : des doses fortes et continues de quinine diminuent le nombre des gamètes sans déterminer leur disparition complète. Toutefois certaines méthodes peuvent entraver la production des accès, si bien que nous avons pu maintenir des malades sans accès pendant deux mois sans parvenir à faire disparaître les croissants qui persistaient, oscillant entre 1/2 et 1 p. 100 des leucocytes. On peut même voir, chez ces malades, malgré la persistance des parasites dans le sang, l'état général s'améliorer sous l'influence du traitement, l'anémie diminuer et le poids augmenter, tous ces signes généraux semblant conditionnés par la gravité et la fréquence des accès, beaucoup plus que par la présence des hématozoaires.

Cette infection latente subit des variations qu'il est intéressant de signaler :

Il existe tout d'abord des fluctuations qui sont surtout en relation avec la production des paroxysmes fébriles : dans l'intervalle des accès on ne rencontre que des gamètes ; les formes asexuées apparaissent seulement et en petit nombre dans les deux ou trois jours qui précèdent l'accès, comme l'a montré M. Marchoux ; simultanément le nombre des croissants diminue sensiblement, au point de disparaître quelquefois au cours de

l'accès où l'examen peut ne plus montrer que des petites formes. L'accès une fois terminé, le nombre des gamètes s'accroît à nouveau progressivement pour atteindre et même dépasser son taux antérieur.

Cette diminution brusque est parfois si nette qu'elle peut faire suspecter un accès.

Une autre modification également remarquable semble parfois se produire sous l'influence de la quinine : chez un malade qui avait reçu en plein accès une injection intraveineuse de quinine, nous avons vu apparaître, le lendemain, une énorme quantité de croissants qui étaient en proportions très faibles avant l'injection.

Les croissants peuvent persister fort longtemps dans le sang. Nous les avons parfois retrouvés pendant deux mois consécutivement, sans qu'aucun examen restât négatif. En général, au bout d'un mois à six semaines ils diminuent peu à peu et ne se rencontrent plus que de façon intermittente, mais il faut parfois attendre trois mois et même davantage pour assister à leur disparition durable.

Chez ces malades, le nombre des accès dépend du traitement institué ; en général, il se produit au cours même du traitement, deux ou trois fois par mois, un accès isolé ou même plusieurs accès consécutifs. Il convient, en outre, d'insister sur ce fait que la disparition des gamètes n'implique en aucune façon une rémission durable : il n'est pas rare de voir un accès survenir inopinément dans le mois qui suit leur disparition ; celui-ci peut ne pas s'accompagner du passage de croissants dans le sang. On ne saurait donc se baser sur les examens de sang pour admettre la stérilisation durable d'un paludéen.

Cependant les infections par la tierce maligne ne sont pas toujours d'une aussi grande ténacité, et l'on peut observer d'autres modalités de l'infection.

Certains ne sont porteurs de croissants qu'en petit nombre et d'une façon intermittente, aux approches des paroxysmes fébriles ; ceux-ci peuvent cependant devenir fréquents.

D'autres sujets présentent de nombreux accès sans que l'on puisse rencontrer de parasites en dehors des crises fébriles.

C'est ainsi qu'un malade trouvé porteur de quelques croissants lors de son entrée à l'hôpital présenta cinq accès en deux mois sans que l'on pût trouver à l'examen d'autres parasites que des schizontes au cours même de l'accès ; dans d'autres cas, les gamètes sont toujours très rares et disparaissent rapidement. Ces faits nous ont paru s'observer de préférence à une période avancée du paludisme, vers les mois de décembre ou de janvier, alors que l'infection s'atténue ou probablement se rapproche de la période de substitution de la tierce bénigne.

A côté de ces cas qui répondent à la règle générale, nous avons observé, à titre tout à fait exceptonnel, un porteur chronique de schizontes. Ce malade, dans le sang duquel on put trouver à plusieurs reprises des croissants et des schizontes présenta un accès à la suite duquel les gamètes disparurent, tandis que huit examens systématiquement pratiqués décelaient pendant un mois la présence de schizontes en nombre appréciable sur les gouttes épaisses, mais ne se retrouvant qu'après un examen prolongé sur les étalements. Durant toute cette période au cours de laquelle il fut soumis au traitement mixte, quinine et cacodylate de soude, il ne présenta ni accès ni même un de ces légers malaises, courbatures, céphalées, si communs chez les paludéens en incubation d'accès.

Il s'agit là d'une exception, car, contrairement aux croissants dont la présence dans le sang ne donne lieu à aucun phénomène subjectif, l'apparition des schizontes est régulièrement liée à la production des paroxysmes fébriles qu'ils précèdent habituellement de peu de jours ; ils disparaissent du sang dès que les accès s'espacent suffisamment.

Toutefois on ne saurait affirmer que, inversement, les malaises, si fréquents dans l'intervalle des accès : céphalées, courbatures, sueurs nocturnes, soient nécessairement en rapport avec une septicémie discrète et insuffisante pour provoquer un accès franc. Les résultats, à ce point de vue, sont des plus variables; si ces phénomènes s'accompagnent parfois de l'apparition de quelques schizontes dans le sang, ce fait est loin d'être constant et, plus fréquemment encore, les parasites sont absents ou en trop petit nombre pour être accessibles aux moyens actuels de recherche.

Tierce bénigne. — L'évolution du gamète de cette forme est toute différente ; il suit, comme nous l'avons montré, l'évolution des formes sexuées; dès que le malade n'est plus en période d'accès rapprochés, les examens se montrent négatifs pour les gamètes comme pour les schizontes; c'est ainsi que dans le cas d'accès hebdomadaires ils ne persistent pas pendant toute la durée de la période intercalaire. La réapparition des parasites, dans les deux ou trois jours qui précèdent l'accès, se fait selon des modalités très variables qui semblent échapper à toute règle : gamètes seuls précédant l'apparition des schizontes, schizontes isolés, ou enfin gamètes et schi-

zontes associés, telles sont les formules parasitologiques indifféremment observées pendant cette phase préparatoire. En outre, ces gamètes sont nettement influencés par la quinine, en ce sens que le traitement, même s'il ne détermine pas une stérilisation durable, provoque très rapidement la disparition du sang des parasites. Cette règle, toutefois, comporte des exceptions, mais le temps le plus long, pendant lequel nous avons observé la persistance des gamètes isolés chez des malades non traités et sans accès, a été de neuf jours dans un cas et de trois semaines dans un autre que nous considérons comme tout à fait rare. De même, nous avons vu un malade qui recevait un gramme de quinine par jour conserver des parasites, schizontes, rosaces et gamètes, pendant tout le mois que dura le traitement ; un accès se produisit dès que celui-ci fut suspendu.

Ces exceptions ne doivent pas faire perdre de vue les types classiques qui opposent l'une à l'autre les infections à tierce maligne et à tierce bénigne. La première crée essentiellement le porteur de virus que la quinine reste le plus souvent impuissante à stériliser, et qui est particulièrement redoutable parce qu'il héberge dans son sang, pendant de longues périodes, la forme contagieuse de l'hématozoaire. Tout au contraire, le sujet contaminé par la tierce bénigne n'est virulent pour le moustique qu'en période d'accès, la quinine le stérilise pendant le temps qu'elle est administrée et parfois pour une période plus longue. Le *Plasmodium præcox* reste donc la variété la plus redoutable, tant par son pouvoir de dissémination que par sa résistance aux agents thérapeutiques et par la gravité des accidents qu'il peut provoquer.

***

Action de la quinine sur les parasites. — Cette action a été bien étudiée tout d'abord par Schaudinn *in vitro*, puis par Craig, Billet, Rieux *in vivo* pour le *vixax*, par Léger pour le *præcox* ; il reste peu de chose à ajouter à cette étude, qui montre que la spécificité de ce médicament est bien due à une action parasiticide directe ; les observations que nous avons faites nous permettent d'apporter quelques indications complémentaires.

Il est admis que la quinine est sans action sur les croissants et ne possède qu'un faible pouvoir sur les gamètes de *vivax*.

Il apparaît en effet que la quinisation, même intense ou prolongée, ne modifie pas la morphologie du croissant et n'entraîne pas de variation appréciable de leur nombre dans le sang. Toutefois, une quinisation forte, à la dose de 2 grammes par jour pendant quinze jours consécutifs, provoque généralement une diminution nette sans toutefois entraîner, le plus souvent, leur disparition complète.

Au contraire, les gamètes de *vivax*, sous l'influence d'une quinisation même modérée, disparaissent le plus souvent en même temps que les schizontes, dont ils suivent d'ailleurs en général l'évolution. Toutefois nous n'avons pas observé d'altération suffisamment marquée pour permettre d'affirmer une action parasiticide directe. On peut donc se demander si l'influence de la quinine n'est pas d'un ordre différent et si, par exemple, elle ne s'exercerait pas seulement sur le pouvoir de reproduction qui pourrait être entravé par le médicament. Ainsi s'expliquerait la difficulté d'une stérilisation durable.

On conçoit que, dans ces conditions, M. Abrami et M. Marchoux aient cherché, par des procédés différents, à stériliser les paludéens par la destruction successive des générations de parasites sexués issus des gamètes au moment des accès. Ces derniers disparaîtraient à leur tour par épuisement progressif.

En ce qui concerne les schizontes, les examens en série pratiqués à la suite des injections intraveineuses de quinine permettent de déterminer d'une façon précise l'influence de ce médicament sur les stades successifs du parasite. Nous n'avons pratiqué cette étude que pour le *vivax*, qui accomplit son évolution complète dans le sang.

C'est seulement deux heures après une injection intraveineuse de quinine que l'on voit apparaître les premières altérations ; elles ne portent que sur les parasites qui ont été surpris par l'injection au stade annulaire jeune. Les parasites plus âgés sont à ce moment encore intacts.

Ces altérations sont au maximum à partir de la cinquième heure, elles sont manifestes et générales pour les formes jeunes qui sont déjà beaucoup moins nombreuses, mais au contraire peu nettes pour les formes plus âgées qui semblent seulement diminuées de nombre d'une façon très appréciable.

Aux stades ultérieurs, les altérations persistent et les parasites disparaissent peu à peu du sang. Cette disparition peut être presque complète vingt à vingt-quatre heures après l'injection, lorsqu'il n'existait qu'une seule génération de parasite et qu'elle a été frappée au bon moment. Les gamètes sont en diminution, mais ne présentent pas d'altération certaine.

Les caractères des parasites quinisés ont été bien décrits. Ce sont des lésions de cytolyse des plus

nettes. Tout d'abord le protoplasma pâlit, ses contours s'estompent, il se vacuolise, s'étire et se fragmente, si bien qu'on peut le voir réduit à des filaments protoplasmiques plus ou moins nombreux et qu'à côté de la cellule principale on peut rencontrer des débris isolés dans le même globule. D'autres fois, mais plus rarement, le protoplasma est rétracté, foncé, opaque, souvent en même temps fragmenté.

Les lésions nucléaires, d'importance égale, se produisent parallèlement : le noyau pâlit, se colore mal, ses contours sont diffus, il s'étire et peut aussi se fragmenter.

On a signalé que les parasites peuvent, en l'absence de toute quinisation, prendre des apparences très analogues ; il n'est pas rare d'observer des parasites, fortement pigmentés en général, dont le protoplasma s'étire en minces filaments plus ou moins nombreux et parfois se fragmente. La nature et l'origine de cet aspect particulier ont été très discutés ; on a voulu y voir une forme altérée ou modifiée de l'hématozoaire ; le *Plasmodium tenue*, décrit par Stephens comme une variété d'hématozoaire, semble bien répondre à ces formes anormales qui tantôt se rencontrent comme échantillons isolés et rares au milieu de formes normales, tantôt au contraire constituent à peu près exclusivement le parasitisme d'un accès déterminé. Nous avons pu ainsi nous rendre compte, chez une malade où le plus grand nombre des parasites se présentaient sous cet aspect anormal et déterminèrent plusieurs accès consécutifs, que cette forme modifiée ou dégénérée n'a en tout cas rien perdu de sa virulence. On doit surtout retenir de cette particularité qu'il convient d'être réservé dans l'interprétation des figures d'altération quinique de l'hématozoaire.

A côté de ces altérations bien connues, nous avons presque constamment rencontré un aspect particulier du parasite quinisé qui semble bien devoir être interprété comme une figure d'expulsion.

A partir de la deuxième heure qui suit l'injection de quinine, on voit, de plus en plus nombreux dans les heures qui suivent, des parasites jeunes, à peu près exclusivement du stade annulaire au stade grégariniforme, s'accoler à la périphérie de l'hématie et faire ensuite hernie à sa surface.

Ces schizontes sont en général nettement altérés ; ils se rapprochent tout d'abord de la bordure de l'hématie, le protoplasma prenant souvent une forme linéaire et épousant une partie de la circonférence du disque dont il peut occuper plus du tiers. Ultérieurement, le protoplasma fait de plus en plus saillie à la surface du globule, si bien que la plus grande partie du schizonte peut s'extérioriser ; ce sont presque toujours le noyau et la portion adjacente qui adhèrent à l'hématie, le reste du parasite paraissant presque complètemens éliminé. L'âge du schizonte, ses dimensions, la schüffnérisation le plus souvent très accusée des hématies montrent d'une façon certaine qu'il ne s'agit pas de stade de pénétration.

Il ne s'agit pas davantage d'artifices de préparation présentant des parasites vus sur la tranche du globule : si, en effet, on peut exceptionnellement rencontrer des figures analogues dans le sang non quinisé, on les voit au contraire se multiplier et apparaître en très grand nombre sous l'influence de la quinine, et ce sont d'ailleurs presque exclusivement des parasites altérés. On doit donc admettre, à notre avis, qu'un très grand nombre des parasites, lorsqu'ils sont influencés par la quinine à une période peu avancée de leur développement, disparaissent du globule rouge par expulsion ; ainsi s'expliquerait le nombre d'hématies altérées : corps en pessaire, semi-lunaires (Sergent), hématies schüffnérisées qui se rencontrent dans ces conditions, représentant des hématies ayant expulsé leur parasite. Nous avons effectivement rencontré des exemples de corps semi-lunaires contenant encore dans leur partie claire un parasite dégénéré mais parfaitement reconnaissable.

La présence de ces figures d'expulsion explique sans doute une des conséquences les plus nettes de la quinisation : la diminution toujours considérable du nombre des parasites. Mais tous ne sont pas frappés au même degré : certains continuent leur évolution vers la forme adulte, dont les altérations sont souvent extrêmement accusées. En outre, dans un grand nombre de cas, on observe des troubles évolutifs tout à fait particuliers : lorsque l'étude a porté sur des sujets ne présentant, au moment de l'injection, qu'une seule génération de parasites, on peut se rendre compte que l'effet obtenu dépend du stade auquel l'hématozoaire a subi l'influence de la quinine : si celle-ci s'est exercée sur des schizontes annulaires jeunes, on est très surpris de retrouver, douze ou quinze heures après, un grand nombre de schizontes qui, plus ou moins altérés, semblent ne pas s'être développés en proportion du temps écoulé et persister dans le sang malgré que la quinine semble avoir arrêté leur évolution.

Lorsque le schizonte a été influencé au stade amœboïde, il se produit une diminution de nombre qui indique la destruction d'une certaine quantité, mais beaucoup d'autres continuent leur évolution dont témoigne l'apparition des rosaces ;

il y a cependant lieu de se demander si celles-ci ont bien conservé leur vitalité. Indépendamment de l'absence de caryosomes dans les mérozoïtes signalée par Craig, on peut se rendre compte, en poursuivant l'étude jusqu'à l'apparition des schizontes qui en dérivent, que ceux-ci peuvent, malgré leur grand nombre, ne pas produire d'accès, comme si leur développement s'arrêtait ultérieurement et spontanément, car il est peu probable que la quinine soit à cette période encore assez abondante dans l'organisme pour entraver un accès en préparation.

Il convient de ne pas oublier qu'avec la dose de 80 centigrammes de quinine que nous avons employée, tous les parasites ne sont pas atteints, et l'on peut retrouver un certain nombre d'hématozoaires de tout âge qui semblent avoir échappé à l'action toxique. Par contre, une nouvelle injection de 40 centigrammes, pratiquée huit à dix heures après, paraît déterminer une destruction totale des formes sexuées. Il semble que l'injection intraveineuse pratiquée dans ces conditions provoque les mêmes résultats que les injections intramusculaires à doses beaucoup plus fortes.

La conclusion pratique qui semble se dégager de ces résultats est qu'une quinisation opportune et pratiquée à doses suffisantes semble susceptible de détruire les parasites asexués en circulation dans le sang. Il y aurait un grand intérêt à connaître également l'action de la quinine sur les schizontes réfugiés dans les organes hématopoiétiques, sur les gamètes qu'elle semble ne pas détruire directement, mais dont elle entrave peut-être le développement. Cette recherche se heurte à l'impossibilité d'explorer méthodiquement, chez l'homme, les organes hématopoiétiques, et notre ignorance à cet égard explique en grande partie les tâtonnements et les divergences dans la thérapeutique actuelle du paludisme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 janvier 1920.

Crânes français et tunisiens. — M. EDMOND PERRIER analyse un travail de MM. MARIE et MAC-AULIFFE sur l'indice céphalique de ces deux races. Les Tunisiens sont dolichocéphales, les Français brachicéphales. Les premiers ont un iris uniformément bleu, les seconds ont un iris qui varie du brun au bleu. Chez les Français, l'indice céphalique (angle formé avec l'horizontale par une ligne tangente au front) est toujours supérieur à 75° et atteint le plus souvent 80 et 82 ; chez les Tunisiens, cet angle est, dans les trois quarts des cas, inférieur à 75° et proche ordinairement de 70 à 72.

Laboratoires d'aérodynamique. — L'AMIRAL FOURNIER fait part des travaux exécutés pendant la guerre dans les laboratoires créés par M. EIFFEL. Ces laboratoires mis gratuitement à la disposition du ministère de la Guerre ont rendu d'importants services à la défense nationale et aux constructeurs d'avions.

Lunaisons et périodes météorologiques. — M. E. MESNARD, de Rouen, dans une note lue par M. BONNIER, expose que la cause jusqu'ici ignorée des tempêtes et de la pluie serait, bien souvent, les tremblements de terre, cyclones, raz-de-marée, éruptions volcaniques et phénomènes telluriques violents. Ces secousses produiraient un ébranlement atmosphérique par voie de répercussion électromagnétique jusqu'aux points les plus éloignés du globe. L'influence de la lune et du soleil ne serait pas niable, mais elle serait en quelque sorte accidentelle, ce qui fait que les pluies ne sauraient présenter l'apparence de régularité sur laquelle on comptait.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 janvier 1920.

Recherche comparative de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans les urines. — M. CLÉMENT SIMON rappelle que l'urine des syphilitiques peut donner lieu à la réaction de Bordet-Wassermann. Il précise, par l'étude de plus de 200 cas, dans quelles proportions les résultats de cette réaction sont les mêmes dans l'urine et dans le sang. Il a en outre montré que, lorsque les résultats sont discordants dans l'urine et dans le sang, si le plus souvent la réaction est positive dans le sang et négative dans l'urine, il arrive, dans une proportion assez importante, qu'un résultat inverse est trouvé. Il peut donc y avoir entre l'urine et le sang la même discordance qui existe parfois entre le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les conséquences de ces constatations sont fort importantes si l'on accorde, comme le font beaucoup de syphiligraphes, une grande valeur aux réactions de fixation au double point de vue du diagnostic de la syphilis et du traitement des syphilitiques ; en cas de réaction négative dans le sang, il faudrait compléter l'examen par une réaction pratiquée dans l'urine.

Réaction méningée dans l'encéphalite léthargique. — M. ACHARD rappelle que dans l'encéphalite léthargique l'atteinte des nerfs craniens est considérée comme l'un des signes fondamentaux. Or sur 4 cas il n'a pu la constater que deux fois d'une façon légère. Par contre, on considère comme un signe négatif important l'absence de réaction méningée. Or il a constaté cette réaction chez deux malades, dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire et qui présentait une forte lymphocytose qui a diminué et disparu dans un cas. Cette réaction méningée ne doit donc pas, quand elle existe, faire rejeter le diagnostic d'encéphalite léthargique, ni faire croire à une méningite tuberculeuse. Il semble qu'il y ait une relation entre la recrudescence d'encéphalite et celle de grippe, sans qu'on puisse dire que l'altération de l'encéphale soit due au virus grippal ou à une affection secondaire. Chez un des malades est survenue, au cours de la maladie, une broncho-pneumonie intercurrente. Ainsi la réaction méningée permet de poser aussi la question des rapports de l'encéphalite léthargique et des états méningés de la grippe.

A la suite de cette communication, M. NETTER dit que dans la méningite tuberculeuse il y a toujours lymphocytose. Dans l'encéphalite léthargique, s'il y a lymphocytose, elle est ordinairement peu marquée et disparaît rapidement (32 lymphocytes dans un cas, puis 13, trois jours après). Il ne croit pas que cette encéphalite soit une manifestation grippale, mais il pense que les conditions qui favorisent l'éclosion de la grippe, favorisent aussi l'éclosion de l'encéphalite. Il croit que l'affection est épidémique et il lit une note de M. CALMETTE sur une petite épidémie d'encéphalite léthargique à Lille. L'affection serait peu contagieuse. Il cite cependant un cas où un frère et une sœur ont été atteints ensemble : le premier est mort ; et un deuxième

cas où deux sœurs furent atteintes, la seconde six mois après la première. — Pour M. NETTER, l'affection se rapprocherait de la poliomyélite et serait due à un virus filtrant. Les Américains qui ont étudié l'encéphalite léthargique ont obtenu un virus cultivable dans un milieu ascitique, avec fragment d'organe vivant, mis à l'abri de la lumière ; ils ont obtenu des colonies très semblables à celles de la poliomyélite.

M. P. MARIE dit qu'on doit penser, pour le diagnostic, à la méningite syphilitique qui est très fréquente et donne de la somnolence, de la diplopie et du ptosis. Mais il y a toujours une forte réaction méningée qui n'existe pas dans l'encéphalite léthargique ; celle-ci serait une affection très voisine de la grippe.

L'ophtalmie granuleuse à Marseille avant et après la guerre. — M. AUBARET expose que Marseille a toujours eu un nombre très élevé de trachomes ou conjonctivites granuleuses. Par suite de l'arrivée, pendant la guerre, d'un grand nombre de travailleurs de toutes nationalités, ce chiffre s'est considérablement accru. Sur 100 malades de l'œil, on trouve à Marseille le trachome 15 fois, alors que, dans les autres villes de France, la proportion est de 0,5 à 1 p. 100. L'auteur déplore qu'il n'existe pas dans ce grand port méditerranéen d'installations suffisantes pour lutter contre cette affection et qu'aucun moyen de combat n'ait été organisé.

Toxicité du champignon « Tricholoma tigrenius ». — Note de M. SARTORY.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 janvier 1920.

Paralysie diphtérique avec réaction méningée. — M. CHAUFFARD présente, au nom de MM. DUCAMP et CARRIEU (de Montpellier), une observation de pseudotabes diphtérique avec hyperalbuminose et faible réaction leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien.

M. BEZANÇON signale le cas d'une malade arrivée dans son service avec un état typhique. Le liquide céphalorachidien était clair, hypertendu, contenant cinq éléments mononucléés par millimètre cube, peu d'albumine, avec une réaction de Bordet-Wassermann positive. La malade, mise au traitement spécifique, guérit. C'est là un cas de dissociation des réactions du liquide céphalo-rachidien.

M. SICARD rapporte deux cas semblables. Il fait remarquer que, quand on constate peu d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien avec une réaction de Bordet-Wassermann positive, on ne tarde pas à voir dans la suite l'hyperalbuminose apparaître.

Sur un trouble humoral passager précédant la crise d'épilepsie chez une malade. Variation de l'urée sanguine. — MM. H. DUFOUR et G. SEMELAIGNE.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'étudier le taux de l'urée sanguine chez une épileptique avant et après une crise et d'y constater des variations intéressantes. C'était une malade, syphilitique depuis trois ans, entrée à l'hôpital pour des arthrites gonococciques qui furent longues et tenaces. Elle fit ensuite de la polynévrite avec légère psychose et enfin en l'espace de trois mois, cinq crises d'épilepsie généralisée typiques, sans qu'on trouvât chez elle un passé comitial. Ces crises étaient précédées de prodromes : céphalée, bouffées de chaleur, inappétence. Le dosage d'urée dans le sang, plusieurs fois pratiqué, avait donné des résultats variant de $0^{gr},25$ à $0^{gr}30$ par litre, ce dernier chiffre obtenu le 22 novembre. Le 25 novembre apparaissent les prodromes de la crise. On fait à midi un dosage d'urée dans le sang qui montre une augmentation considérable du taux ordinaire de l'urée: $0^{gr},84$ par litre. La crise a lieu dans la nuit, environ douze heures après le dosage d'urée. Un nouveau dosage d'urée dans le sang pratiqué douze heures après la crise ne donne plus que $0^{gr},47$ par litre. Nous avons donc pu mettre en évidence dans ce cas particulier une augmentation notable de l'urée sanguine aux moments des signes préparatoires d'une crise d'épilepsie et une diminution rapide après la crise du taux de l'urée sanguine qui retombe à la normale. C'est là un trouble humoral qui, d'après nos recherches, n'a pas été enregistré avec cette netteté dans des conditions semblables. La fonction lombaire a montré qu'il ne s'agissait pas de syphilis cérébro-méningée. Les épreuves d'élimination rénale n'ont décelé aucune altération de la fonction du rein.

M. PIERRE MARIE : Cette azotémie avant la crise épileptique est un symptôme non constant.

M. FOUQUES a observé une malade en état de mal comitial qui ne présentait pas d'azotémie.

M. SICARD n'a pas constaté chez les épileptiques d'azotémie avant la crise.

Association d'une pigmentation considérable et d'un état lichénoïde ou leucoplasique de la muqueuse buccale au cours d'une insuffisance surrénale fruste. — MM. CROUZON et POTTIER présentent un malade qui est atteint d'une pigmentation très accentuée de la muqueuse buccale. Cette pigmentation est combinée à un lichen de la même muqueuse qui a pu faire penser à de la leucoplasie buccale.

D'autre part, cette pigmentation buccale s'est montrée au milieu d'un ensemble de symptômes survenant par crises, de tremblements, de vomissements et de fatigue générale sans hypotension artérielle nette, mais avec une légère pigmentation de la peau. Il semble bien s'agir d'une insuffisance surrénale fruste.

En dehors de l'intérêt que présente cet aspect rare de la maladie d'Addison, cette observation est curieuse en raison de l'association de la pigmentation buccale et du lichen.

Il semble bien que le lichen préexistant ait été un point d'appel pour l'apparition de la pigmentation buccale et pour son développement exceptionnel.

Les manifestations oculaires du botulisme. — M. CAUSSADE présente, au nom du Dr DE SAINT-MARTIN (de Toulouse), une communication sur 4 cas de botulisme observés en août 1918 chez des soldats intoxiqués par une conserve de truites fumées. Aux symptômes classiques gastro-intestinaux et nerveux du début, puis aux troubles oculaires habituellement décrits : ptosis, mydriase, diplopie, paralysie de l'accommodation, amblyopie, il est important d'ajouter une congestion intense de la rétine et du nerf optique ainsi qu'un rétrécissement considérable du champ visuel.

Ces deux signes oculaires, remarquables par leur constance et la lenteur de leur régression, sont passés sous silence par la plupart des auteurs. Ils conditionnent vraisemblablement l'amblyopie, dont se plaignent tous les malades, et ne semblent pas avoir été signalés au cours des empoisonnements ou affections nerveuses pouvant être confondus avec le botulisme dans les cas difficiles (empoisonnements alimentaires divers et affections nerveuses à symptômes ophtalmoplégiques).

Ils sont donc susceptibles de favoriser un diagnostic rapide et de permettre une sérothérapie précoce : ils doivent être systématiquement recherchés dès le début des accidents.

Injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glucose chez les azotémiques, par MM. F. RATHERY et FOUCHIER. Les injections hypertoniques de glucose, qui donnent d'excellents résultats au cours des toxi-infections, doivent, semble-t-il, être proscrites chez les azotémiques.

Les auteurs ont étudié l'effet de ces injections chez les azotémiques mis à un régime fixe pendant longtemps. Des examens quotidiens d'urines étaient pratiqués ; le volume des urines et l'excrétion des chlorures, de l'ammoniaque, de l'azote total, de l'urée étaient nettement diminués les jours qui suivaient l'injection ; l'azotémie était au contraire augmentée.

Injections intra-trachéales d'huile goménolée dans les broncho-pneumonies grippales, par MM. F. RATHERY et BONNARD. Les auteurs ont montré les excellents résultats qu'ils ont obtenus à la suite des injections intra-trachéales d'huile goménolée dans les broncho-pneumonies grippales. Ils injectaient par l'espace intercrico-thyroïdien (méthode de R. Rendu) 10 centimètres cubes d'huile goménolée à 10 p. 100 dans la trachée. Ils ont noté une baisse presque immédiate de la température, une amélioration très notable dans les troubles fonctionnels et l'état général.

Ces injections ont pu, chez une même malade, être répétées cinq fois en quatorze jours sans inconvénient.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7860-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA RADIOTHÉRAPIE DES FIBRO-MYOMES UTÉRINS

PAR

le Dr A. BÉCLÈRE,

Médecin de l'hôpital St-Antoine, Membre de l'Académie de médecine.

Le traitement des fibro-myomes de l'utérus par les rayons de Röntgen, pour n'être plus, après seize ans écoulés, une question neuve, n'en demeure pas moins une question d'actualité. Récemment, le professeur J.-L. Faure, en prenant possession de la chaire de clinique gynécologique, glorifiait, à bon droit, dans un magnifique langage, les progrès incessants de la chirurgie, mais, à bon droit aussi, il ajoutait : « Avant longtemps, il faut le croire, il faut même le désirer, la médecine regagnera sur nous une partie du terrain qu'elle a perdu, qu'elle perd encore chaque jour. Des perspectives infinies s'ouvrent à son action. La radiothérapie, le radium nous enlèvent déjà la plupart des fibromes. »

Je voudrais commenter cette parole magistrale, au moins en ce qui concerne la radiothérapie, et apporter mon témoignage au procès en cours. C'est en France que la nouvelle médication a pris naissance. Foveau de Courmelles en fut l'initiateur. Ses premières observations montrant l'action bienfaisante des rayons de Röntgen sur les myomes utérins et les métrorragies qui les accompagnent parurent en janvier 1904. Cinq mois plus tard, Deutsch, de Munich, et peu après, Imbert, de Montpellier, publièrent des observations analogues. D'autres médecins radiothérapeutes, d'abord de France et d'Allemagne, puis de tous les pays civilisés, des deux côtés de l'Atlantique, suivirent cet exemple, les observations se multiplièrent, la technique s'améliora, des succès plus rapides et en proportion plus grande furent obtenus, l'emploi de la méthode s'étendit, le nombre de ses partisans s'accrut, si bien qu'aujourd'hui, dans le traitement des myomes utérins, la radiothérapie est devenue de pratique courante et rivalise avec l'intervention opératoire.

Il faut reconnaître que, dans son pays d'origine, la nouvelle médication se heurte encore, surtout de la part des chirurgiens, à des objections et à des craintes qui, en d'autres pays, semblent ignorées ou oubliées, sans doute parce que le temps et l'expérience en ont fait justice. Par contre, c'est un fait remarquable qu'en Angleterre, aux États-Unis, en Suisse, en Espagne, en Autriche, en Allemagne, elle est officiellement mise en œuvre, patronnée et prônée par des professeurs de clinique gynécologique, justement renommés comme d'excellents opérateurs.

A la double condition d'un diagnostic exact avant le début du traitement et d'une technique correcte au cours de son application, la radiothérapie des myomes apparaît actuellement comme une méthode dont l'efficacité et l'innocuité ne peuvent plus être mises en doute. Mais le mode d'action des rayons de Röntgen, dans les cas traités et guéris, demeure encore, entre les médecins radiothérapeutes, une question controversée. Cependant l'intérêt de cette question n'est pas purement scientifique ; il présente, au point de vue pratique, une grande importance puisque, on le verra plus loin, de la solution qu'on lui donne dépendent les indications des limites de la radiothérapie dans le traitement des myomes, sans parler des particularités techniques de son emploi.

A la solution de cette question capitale, je me suis efforcé d'apporter une contribution, qu'à tort ou à raison je crois décisive, dans ma communication du 27 septembre dernier, à Bruxelles, au premier congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française. J'ai présenté à ce congrès la statistique des 400 premiers cas de fibromes que depuis 1908 j'ai irradiés moi-même dans ma clientèle privée et dont j'ai suivi l'évolution de plus près et pendant plus longtemps qu'il n'est possible pour les malades d'hôpital ; je me réserve de publier ultérieurement les observations nouvelles, recueillies dans les mêmes conditions, qui, depuis, sont venues s'ajouter aux précédentes, mais qui n'ont pas encore subi l'épreuve du temps. On me permettra donc d'invoquer ici cette première statistique dont tous les éléments me sont connus en détail, bien que, je dois l'avouer, la proportion des succès n'y atteigne pas tout à fait le taux de 100 p. 100, couramment cité dans les recueils d'observations publiées hors de France pendant ces dernières années, bien que la durée du traitement ait été souvent plus longue que dans ces statistiques étrangères, enfin bien que jamais je n'aie tenté, comme dans les cliniques gynécologiques de Fribourg-en-Brisgau et d'Erlangen, d'obtenir, en une seule et unique séance de plusieurs heures de durée, la suppression de la fonction ovarienne.

Parmi les malades que j'ai traitées, beaucoup m'ont été confiées par le professeur Pinard, un certain nombre par des gynécologues tels que MM. Bar, Champetier de Ribes, Dalché, Labadie-Lagrave, Lepage, Ribemont-Dessaignes, Siredey et Tissier, ou par des chirurgiens tels que MM. J.-L. Faure, Gosset, Perier, Ricard, Rochard, Roux

(de Lausanne) et Walther, sans parler d'autres excellents cliniciens. Le soin avec lequel ils avaient examiné leurs malades avant de me les confier, la précision et la sûreté de leur diagnostic ont été les conditions premières des succès thérapeutiques obtenus.

Conditions et résultats du traitement. — *a*. **Age des malades traitées.** — Au point de vue de l'âge, les 400 cas observés comprennent :

46 malades de trente à trente-neuf ans ;
256 malades de quarante à quarante-neuf ans ;
98 malades de cinquante à cinquante-six ans.

b. **Dimensions des utérus fibromateux.** — Dans 62 cas seulement, l'utérus filbromateux ne dépasse pas la symphyse pubienne ; dans les 338 autres cas, il est accessible au palper abdominal, seul ou combiné avec le toucher vaginal, et s'élève au-dessus de la symphyse pubienne :

De 1 à 9 centimètres chez 142 malades ;
De 10 à 19 centimètres chez 162 malades ;
De 20 à 30 centimètres chez 34 malades.

La distance du pôle supérieur de la tumeur utérine à la symphyse pubienne est soigneusement mesurée dans le décubitus dorsal sur un plan bien horizontal, après évacuation de la vessie. Avec les mêmes précautions sont mesurées aussi les dimensions transversales de la tumeur utérine et, quand l'abdomen fait une saillie anormale, la hauteur de cette saillie au-dessus d'un plan horizontal passant par les épines iliaques.

c. **Troubles fonctionnels concomitants.** — Chez la majorité des malades, le symptôme prédominant consiste en métrorragies plus ou moins prolongées, plus ou moins abondantes, plus ou moins régulières dans leur apparition. Chez plusieurs, les pertes sanguines ont nécessité à diverses reprises le tamponnement. Beaucoup sont profondément anémiées et, pour quelques-unes, le taux de l'hémoglobine est descendu au-dessous de 50 p. 100.

Par contre, chez d'autres, en assez grand nombre, les règles ont conservé ou n'ont que faiblement dépassé leur abondance habituelle. Les notables dimensions de la tumeur utérine, sa saillie très apparente, son accroissement rapide, la compression exercée sur les organes voisins, spécialement sur la vessie, à ce point que, dans quelques cas, le cathétérisme à diverses reprises est devenu nécessaire, telles sont les raisons principales qui commandent le traitement.

d. **Technique du traitement.** — Au point de vue technique, la méthode que je n'ai jamais cessé d'employer est celle des séances hebdomadaires, qui est nécessairement aussi celle des doses modérées. Pour des raisons multiples, je la préfère à la méthode des irradiations espacées et intensives, prônée surtout en Allemagne et recommandée aussi en notre pays par un certain nombre de médecins radiothérapeutes.

Chaque séance hebdomadaire se compose essentiellement de deux irradiations successives, l'une à gauche et l'autre à droite de la ligne médiane de l'abdomen, immédiatement au-dessus des deux branches horizontales du pubis. Parfois, quand l'utérus est en rétroflexion, quand le fibrome occupe la concavité du sacrum ou le col utérin, une troisième irradiation est dirigée sur la région sacrée. Enfin, si les dimensions de la tumeur l'exigent, la surface de l'abdomen est divisée non plus seulement en deux, mais en trois, quatre, six et jusqu'à huit circonscriptions qui tour à tour servent de porte d'entrée au rayonnement. Chaque irradiation est localisée à une surface circulaire de 10 centimètres de diamètre, à l'aide d'un cylindre en verre plombeux, opaque aux rayons X. Un mince disque de bois est interposé entre le cylindre localisateur et la paroi abdominale, la déprime, aplanit sa surface, répartit sur une plus grande étendue le poids du cylindre et permet, par une compression douce, de réduire la distance qui sépare du tégument l'appareil génital intra-pelvien. Le foyer d'émission des rayons est, suivant les dimensions de l'ampoule en usage, de 18 à 22 centimètres au-dessus de la surface irradiée. Cette ampoule, dans presque tous les cas, fut une ampoule Thurneyssen, à osmo-régulateur de Villard, avec anticathode de platine ou d'iridium ; elle donnait passage à un courant de 1 milliampère. Actuellement elle a fait place à une ampoule Coolidge qui, traversée par un courant de même tension, mais de 3 milliampères d'intensité, permet, en trois fois moins de temps, de donner la même dose ; avec cette nouvelle ampoule, chaque irradiation dure au maximum cinq minutes ; elle durait autrefois de dix à quinze minutes. Sur deux points seulement j'ai modifié ma technique primitive. Depuis longtemps déjà, j'ai porté, d'abord de 1 à 2, puis de 2 à 3 millimètres l'épaisseur de la lame d'aluminium au travers de laquelle le rayonnement est filtré, et actuellement j'emploie un filtre de 5 millimètres. Le rayonnement lui-même, j'en ai augmenté, autant qu'il m'a été possible, le pouvoir de pénétration évalué, à l'aide du spintermètre, par une étincelle équivalente dont la longueur est passée progressivement de 15 à 20 centimètres, en attendant mieux. Quant à la dose, mesurée à l'aide d'un réactif de Sabouraud-Noiré après le passage du rayonnement au travers du filtre, le plus souvent elle ne dépassa pas, à chaque séance et pour chacune des surfaces

irradiées, trois unités Holzknecht et atteignit au maximum trois unités et demie ; j'apprécie la teinte du réactif en la comparant à l'échelle du nouveau radiomètre d'Holzknecht, à la lumière d'une lampe électrique à incandescence.

Dans ces conditions, le traitement demanda :
De 12 à 14 séances au maximum chez 240 malades;
De 15 à 20 séances chez 100 malades ;
Plus de 20 séances chez 51 malades.

Ainsi, dans la majorité des cas, le traitement ne dura pas plus de deux mois et demi à trois mois.

e. **Dangers du traitement.** — Le seul véritable danger de la radiothérapie, c'est l'excès de dose, provocateur de réactions cutanées sous forme de radiodermites aiguës ou de lésions trophiques tardives. Tous les autres méfaits dont elle a été accusée sont imaginaires ; elle est aussi incapable de transformer un myome en tumeur maligne que de faire naître, sur la muqueuse utérine, un épithélioma. Ce qui est vrai seulement, c'est que chez une femme, atteinte à la fois de myomes de la musculature utérine et d'épithélioma de la muqueuse, cette dernière lésion peut, par exception, faute d'un examen suffisant, demeurer plus ou moins longtemps méconnue et ne devenir manifeste que pendant ou après le traitement. On évite le danger des lésions cutanées avec une bonne technique et quelque expérience. Deux fois seulement, à mes débuts dans la radiothérapie des fibromes, chez la première et la troisième des malades traitées, alors que je n'employais pas encore un filtre d'épaisseur suffisante, et qu'une légère radiodermite était survenue au cours du traitement, je n'ai pas réussi à éviter une ulcération tardive de la paroi abdominale qui survint chez l'une quatre ans et chez l'autre sept ans après la fin du traitement ; la guérison demanda chez l'une l'exérèse, dans une petite étendue, du tégument lésé et fut obtenue chez l'autre, en trois mois, par de simple pansements. Depuis, je n'ai pas observé d'autres accidents.

f. **Résultats thérapeutiques.** — Parmi les résultats thérapeutiques obtenus sans souffrance, sans changement de la vie habituelle, les deux principaux furent la suppression des métrorragies et la réduction du volume des tumeurs utérines.

Action sur les métrorragies. — Quatre fois seulement, à ma connaissance, la radiothérapie ne réussit pas à éviter aux malades une intervention chirurgicale, justifiée par l'abondance des pertes sanguines ; mais il semble qu'aujourd'hui pour des cas analogues, avec la technique perfectionnée dont elle dispose, la radiothérapie aurait plus de succès. Dans tous les autres cas le traitement eut pour résultat, avec la disparition des métrorragies, la suppression de la fonction menstruelle, et cette suppression, accompagnée de l'apparition pour ainsi dire constante des bouffées de chaleur caractéristiques de la ménopause, fut le signal de la suspension des séances. Dans quelques cas, avant leur disparition, les métrorragies devinrent plus abondantes. En laissant de côté les malades chez qui l'écoulement sanguin, en raison de sa continuité ou de son irrégularité, ne permettait pas de distinguer les véritables hémorragies menstruelles, les règles, après le début du traitement, ne revinrent plus chez 3 malades, apparurent seulement une fois chez 61 malades, deux fois chez 128 malades, trois fois chez 89 malades, quatre fois chez 29 malades, plus de quatre fois chez 26 malades. Ainsi, dans la grande majorité des cas, les règles furent supprimées sans avoir paru plus de deux à trois fois après le début du traitement.

Cette ménopause provoquée et prématurée demeura le plus souvent définitive. Cependant, chez 48 malades, elle fut seulement temporaire et, après une absence de durée variable, le plus souvent de quelques mois, exceptionnellement d'un an, de deux ans et même de trois ans et demi, les règles reparurent. La reprise du traitement eut pour résultat, après de nouvelles séances en assez petit nombre, une nouvelle ménopause. Chez 9 de ces malades, il y eut, à quelques mois d'intervalle, une seconde récidive et même, chez 3 malades, il y en eut une troisième, mais finalement, avec la reprise du traitement, la ménopause définitive fut toujours obtenue.

Action sur les tumeurs utérines. — Chez toutes les malades, sans exception, la tumeur utérine ne fut pas seulement arrêtée dans son développement, mais elle diminua de volume. Pour la plupart des tumeurs utérines palpables et presque à chaque séance, des mensurations furent pratiquées avec les précautions convenables. Dans les 278 cas où les résultats en furent exactement notés, je trouvai, à la fin du traitement, un abaissement du pôle supérieur de l'utérus fibromateux au-dessus de la symphyse pubienne :

De 1 à 4 centimètres chez 54 malades
De 5 à 8 centimètres chez 135 malades ;
De 9 à 12 centimètres chez 78 malades ;
De 13 à 14 centimètres chez 10 malades ;
Et même de 16 centimètres chez 1 malade.

La réduction des dimensions transversales ne fut pas moindre que celle des dimensions verticales et, dans les cas où la tumeur abdominale faisait une saillie très apparente, je notai aussi une dimi-

nution très appréciable du diamètre antéro-postérieur de l'abdomen.

Dans cette réduction de volume si constante, souvent si accentuée et relativement si rapide, ce qu'il y a de plus remarquable, ce qui doit surtout être mis en lumière, c'est son évolution.

La réduction de volume des tumeurs utérines palpables commence avec les premières séances du traitement ; elle est appréciable le plus souvent à la troisième, parfois même dès la seconde séance. De semaine en semaine, leur pôle supérieur se rapproche progressivement de la symphyse pubienne ; dans les cas les plus favorables, il s'en rapproche environ d'un centimètre par semaine.

Cette réduction de volume précoce, qui précède au moins de deux à trois mois la cessation des règles, se manifeste aussi, quand il existe des symptômes de compression, spécialement de compression vésicale, par leur atténuation précoce dès les premières séances et par leur amélioration progressive de semaine en semaine.

Mode d'action du traitement. — Suivant l'opinion courante, dans la radiothérapie des fibromes utérins, l'action des rayons de Röntgen s'exercerait primitivement sur l'ovaire. Ils réaliseraient une *castration sèche* dont la régression des fibromes serait la conséquence, de même qu'autrefois cette régression suivait souvent la castration sanglante préconisée par Hegar et Battey. Cette opinion, émise en Allemagne, prédomine dans ce pays d'où elle s'est propagée au dehors.

Cependant en France, où la radiothérapie des fibromes utérins a pris naissance, nombre de médecins radiothérapeutes, y compris l'initiateur Foveau de Courmelles et parmi eux Imbert, Bordier, Laquerrière, Guilleminot, Jaugeas, Haret, Beaujard, Ledoux-Lebard, d'Halluin, d'autres encore que j'oublie, ont justement fait remarquer que la réduction de volume des fibromes traités par la radiothérapie est souvent plus rapide et plus importante que celle qui succède à la ménopause physiologique ; ils ont montré surtout que cette réduction s'observe avant que le traitement ait abouti à la suppression des règles. Aussi tous ces auteurs admettent-ils, à côté de l'action sur les ovaires, une action directe des rayons de Röntgen sur les fibromes.

A cet égard, mes observations ne font que confirmer les leurs ; mais, si je ne me trompe, la méthode des séances hebdomadaires, la pratique des mensurations à chaque séance, l'abondance et la concordance des faits recueillis réalisent un faisceau de preuves à la fois si nombreuses et si précises qu'il me paraît impossible de mettre désormais en doute *l'action primitive et directe de la radiothérapie sur les fibromes.*

A ces preuves incontestables j'en puis ajouter une autre non moins démonstrative. Chez trois malades dont les fibromes, *plusieurs années après la ménopause naturelle,* étaient en voie d'accroissement, j'ai vu la radiothérapie produire une importante réduction de volume des tumeurs utérines palpables et abaisser leur pôle supérieur de quelques centimètres.

En résumé, la radiothérapie des fibromes utérins n'est qu'un des chapitres, d'ailleurs le plus important, de la radiothérapie des néoplasmes. La destruction et la disparition des éléments cellulaires néoplasiques dont sont formés les fibro-myomes, tels sont le rôle principal, l'effet direct de cette médication et la manifestation première de son action.

Il n'en est pas moins presque toujours nécessaire de poursuivre les irradiations jusqu'à ce que les éléments cellulaires normaux des follicules primitifs de l'ovaire aient, à leur tour, subi l'action destructive des rayons de Röntgen. Voici en effet ce qu'enseigne la pratique méthodique des mensurations.

Après la cessation des règles et l'apparition des bouffées de chaleur caractéristiques de la ménopause, quand le traitement est suspendu, les tumeurs utérines continuent le plus souvent à décroître, beaucoup plus lentement d'ailleurs que pendant le traitement.

Mais si, après une absence plus ou moins longue, les règles reparaissent, ce retour est très fréquemment accompagné d'un réveil de l'activité du fibrome, qui de nouveau croît et augmente de volume. Cette augmentation de volume, d'après maintes observations probantes, précède même le retour des règles, mais est elle-même précédée par la disparition prématurée des bouffées de chaleur. L'ovaire, glande à sécrétion interne, centre trophique de tout l'appareil génital, manifeste ainsi sur le développement des néoplasmes de la paroi musculaire de l'utérus une action stimulatrice dont il importe de tenir grand compte. C'est pourquoi je recommande aux malades traitées, surtout aux moins âgées, quand la ménopause est obtenue, de ne pas attendre le retour éventuel des règles pour reprendre le traitement interrompu, mais de se soumettre à un nouvel examen dès que prématurément les bouffées de chaleur disparaissent. En pareil cas, la constatation d'un accroissement de volume de la tumeur utérine indique la reprise immédiate du traitement.

Indications du traitement. — Dans le traitement des fibromes, suivant que la radiothérapie est considérée comme un mode de stérilisation ovarienne ou comme un agent destructeur des éléments néoplasiques, son champ d'action paraît plus ou moins limité.

Aux yeux des partisans de la première opinion, la radiothérapie a pour indication capitale et presque exclusive les métrorragies causées par des fibromes de petit volume chez les femmes âgées de plus de quarante ans.

Dans tous les autres cas, ils lui préfèrent l'exérèse; et quand l'intervention chirurgicale est contre-indiquée pour quelque raison que ce soit, âge, obésité, mauvais état général, anémie extrême, altérations du cœur, de l'aorte, des poumons, du foie ou des reins, phlébites anciennes ou récentes, etc., s'ils admettent, s'ils conseillent la radiothérapie, c'est seulement à titre d'essai incertain et comme un pis-aller.

Cependant, dans tous les cas que j'ai traités où, pour l'une ou l'autre des raisons énumérées, l'intervention chirurgicale était contre-indiquée, tout au moins grosse de risques, la radiothérapie a abouti à la guérison.

Pour les partisans de la seconde opinion, pour ceux qui, d'après l'enseignement des faits, font rentrer la radiothérapie des myomes utérins, comme un département particulier, dans le domaine général de la radiothérapie des néoplasmes, le cadre de ses indications doit être grandement élargi.

Je crois avoir démontré que la radiothérapie agit directement sur les fibromes pour arrêter leur développement et produire leur régression plus ou moins complète, qu'elle est efficace avant comme après quarante ans — j'ai même récemment traité avec succès des cas au-dessous de trente ans, — qu'elle est efficace sur les fibromes volumineux comme sur les fibromes de petites dimensions, qu'elle est efficace dans les cas de règles demeurées normales comme dans les cas de métrorragies.

J'ajoute que l'outillage et la technique de ce mode de traitement, actuellement en voie de transformation et de progrès, sont loin d'avoir atteint leur plus haut degré de perfectionnement.

Certaines conditions commandent impérieusement l'intervention chirurgicale. Il en est ainsi de la mortification gangreneuse des fibromes, qui nécessite une opération immédiate. Quand un fibrome fait issue, par l'orifice cervical de l'utérus, dans la cavité vaginale, il convient aussi de l'enlever, ce qui, d'ailleurs, demande une intervention relativement facile et sans risques par les voies naturelles. D'autres conditions, telle l'existence d'un pyosalpinx, peuvent encore être invoquées.

Il ne m'en paraît pas moins légitime de terminer par cette conclusion générale :

En dehors de certaines conditions qui commandent impérieusement l'intervention chirurgicale, la radiothérapie est applicable à tous les fibromes utérins.

LA CONCEPTION PATHOGÉNIQUE DES NÉVRALGIES DITES PRIMITIVES ET LEUR TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

PAR

le Dr A. ZIMMERN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

A l'origine des syndromes que nous avons coutume de grouper sous la rubrique *névralgies*, tantôt l'examen clinique permet de reconnaître une altération provocatrice évidente, concrète, palpable; tantôt au contraire, il ne laisse découvrir dans les antécédents ou l'évolution de l'affection aucune raison étiologique formelle.

Dans le premier cas, l'irritation du tronc nerveux s'explique par des causes variées telles que blessure, compression par cal, bride fibreuse ou néoformation attaquant le nerf soit dans son segment périphérique, soit à sa naissance comme dans le cancer vertébral ou le mal de Pott; ou bien encore la névralgie se rattache à des phénomènes inflammatoires de voisinage, telles, par exemple, ces névralgies intercostales relevant d'affections pleurales. Dans le second, nous trouvons dans les épithètes de rhumatismale, *a frigore*, arthritique, goutteuse, des étiquettes complaisantes, quand nous ne sommes pas réduits, par une obscurité absolue dans notre enquête sur la genèse des douleurs, à celles de primitive, essentielle ou *sine materia*.

La radiation de ces étiquettes de notre nomenclature n'est toutefois qu'une question de jours, étant données les conceptions pathogéniques nouvelles vers lesquelles depuis quelques années nous nous trouvons orientés.

La tendance actuelle, fondée sur l'analyse des symptômes et des phénomènes associés, est de rapporter au segment supérieur du nerf, à son segment d'origine, le siège de l'altération causale des névralgies dites *a frigore*, rhumatismales, diathésiques, primitives, etc. Entre l'émergence médullaire et le tronc nerveux constitué, la racine du nerf rachidien franchit le voile méningé, traverse, accompagnée des veines rachidiennes et entourée de tissu cellulaire, la fenêtre osseuse vertébrale, dite trou de conjugaison. Dans un tel voisinage, le nerf se trouve exposé à participer aux processus pathologiques qui viendront affecter ces organes.

Quand la lésion est relativement grosse, énorme, comme dans la tuberculose vertébrale, le cancer, les douleurs sont intenses, incessantes, proportionnées, pourrait-on dire, au degré de l'irritation compressive. On sait, par exemple, au milieu de quelles souffrances succombent les malheureux dans les métastases rachidiennes des cancers viscéraux.

Il semble donc fort légitime de rechercher à la source des névralgies une lésion irritative à siège vertébral ou juxta-vertébral. C'est ainsi que l'étranglement du funiculus dans le trou de conjugaison, la névrodocite, est regardé par Sicard (1) comme une cause particulièrement commune des sciatiques vulgaires.

Partageant cette manière de voir, Léri (2) fait même observer que les trous de conjugaison sacrés sont des canaux d'un centimètre de long et dont le diamètre dépasse peu celui du nerf : cette disposition anatomique expliquerait, en partie tout au moins, la fréquence de la sciatique.

Si l'on est d'accord pour assigner comme cause à la grande majorité des sciatiques une lésion des racines au voisinage du rachis ou dans le trou de conjugaison lui-même, le siège originel des autres névralgies est certainement homologue. L'aspect clinique sous lequel se présentent les névralgies brachiales vient à l'appui de cette conception. Les névralgies brachiales sont le plus souvent diffuses dans leur répartition topographique ; la limitation stricte aux frontières d'un seul territoire nerveux est exceptionnelle. Si la douleur paraît parfois dessiner le trajet et la distribution d'un des gros troncs du plexus, cette localisation n'est en somme jamais pure; les autres territoires participent toujours dans une certaine mesure à la névralgie. Souvent, du reste, la douleur, sans systématisation apparente, montre, par sa dissémination sur divers territoires, que la cause irritative atteint les nerfs du plexus en amont de leur constitution en troncs définitifs.

Bien souvent encore, il nous a été donné d'observer que la percussion d'une des apophyses épineuses des dernières cervicales était franchement douloureuse et donnait lieu à des irradiations dans le membre névralgique.

Une autre preuve de cette localisation de la lésion causale nous est fournie par les résultats de la radiothérapie radiculaire, c'est-à-dire de la radiothérapie dirigée sur les troncs rachidiens au niveau de leur émergence. Ces résultats, si favorables dans la sciatique, nous ont paru encore plus démonstratifs dans les névralgies brachiales, peut-être pour la raison très simple que la région radiculaire, moins profonde que dans les autres segments du rachis, y est plus aisément accessible à l'irradiation profonde.

Ces considérations topographiques, cependant, ne nous renseignent pas encore sur la cause intime des névralgies.

S'il s'agit réellement, comme tout semble l'indiquer, soit d'une compression dans les conduits qui amènent au dehors du rachis les racines nerveuses, soit d'une irritation due à un processus morbide juxta-vertébral, celle-ci relève-t-elle d'une périostite, d'une cellulite, d'une arthrite des articulations du rachis?

Rien ne nous paraît plus fondé que d'admettre la fréquence de l'arthrite, celle-ci vertébrale à l'origine, puis propagée au trou de conjugaison. Ainsi s'expliquerait que le rhumatisme, la goutte, l'arthritisme, la blennorragie, maladies à localisation articulaire, sont si souvent relevés dans les antécédents des névralgies. Cela expliquerait aussi du même coup les bons effets universellement reconnus dans les sciatiques, les névralgies diverses, des cures d'Aix, de Dax dont la valeur dans le traitement des arthrites est indiscutée.

A l'appui de cette hypothèse, nous signalerons encore ces cas de « métastases » névralgiques qui sont loin d'être exceptionnels, malades guéris de sciatique et présentant quelques mois après, ou à la première mauvaise saison, une névralgie intercostale, brachiale, et inversement.

Le mode d'action de la radiothérapie radiculaire se comprend dès lors très aisément, soit qu'elle agisse primitivement sur les lésions inflammatoires de l'arthrite ou de la périostite, soit qu'elle dégage le nerf des infiltrations qui le compriment. La première hypothèse s'accorde avec les résultats que nous avons observés dans le traitement de certaines arthrites non tuberculeuses du poignet, du genou, de la tibio-tarsienne.



La névralgie sciatique est, de toutes les variétés de névralgies, celle qui a le plus bénéficié du traitement radiothérapique. Depuis les observations de Freund, de Babinski et de ses élèves, la radiothérapie de la sciatique est entrée dans la pratique courante.

Nous croyons donc inutile d'y revenir à nouveau et nous nous bornerons à renvoyer aux nombreuses publications qui s'y rapportent (3).

(1) SICARD, Les sciatalgies (*Mouvement médical*, août 1913). — SICARD, Névrodocites et funiculites vertébrales (*Presse méd.*, 7 janv. 1918).

(2) LÉRI, *Soc. méd. des hôp.*, 12 mai 1916.

(3) BABINSKI, CHARPENTIER et DELHERM, Radiothérapie de la sciatique (*Revue de neurologie*, 30 avril 1911, p. 525). — ZIMMERN et COTTENOT, Quelques cas de sciatique guéris par

Dans un travail publié en commun avec Cottenot et Dariaux en 1913, nous avons montré que l'on pouvait étendre au traitement de toutes les névralgies la méthode de la radiothérapie « radiculaire ». On trouvera dans la thèse de Dariaux (1) un certain nombre d'observations de névralgies occipitale, du trijumeau, du plexus lombaire, de méralgie paresthésique, traitées de cette manière. De nouvelles observations recueillies dans ces dernières années nous ont permis de confirmer pleinement nos résultats primitifs.

Si l'on excepte les névralgies faciales et plus particulièrement la forme tic douloureux de cette variété qui comporte, vraisemblablement une pathogénie différente, ces résultats se sont montrés remarquablement constants.

Ils se sont montrés particulièrement rapides et complets dans les névralgies du plexus brachial, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les quelques observations ci-dessous prises au hasard.

N..., capitaine, présente depuis plusieurs mois une névralgie localisée principalement au domaine du cubital. L'intensité des douleurs rend son travail de bureau très pénible et empêche le sommeil. Pas de troubles de la sensibilité objective, pas de modifications de la réflectivité. Une seule séance de 3 H suffit à la guérison.

B..., capitaine, présente dans la sphère du cubital droit des douleurs névralgiques consécutives à un zona. Cet officier, qui était employé dans un bureau, avait dû interrompre son service depuis trois mois, le simple frottement du bras contre la table déterminant des douleurs intolérables. Une première séance de 4 H amena une disparition presque complète des douleurs. Une seconde séance, faite quinze jours après, acheva de le guérir.

A... accuse depuis plus de deux mois des douleurs névralgiques empêchant le sommeil et réparties sur le domaine du circonflexe et du radial ainsi que dans toute la région postérieure de l'épaule et du cou du côté gauche. On constate un peu de diminution de la sensibilité objective dans le territoire du radial à l'avant-bras et à la main. Le réflexe tricipital est notablement diminué. La percussion des cinquième et sixième cervicales est nettement douloureuse. Dès le lendemain de la première application (2,5 H), la douleur s'atténue, et au bout de quelques jours la sensibilité reparaît intégralement dans la sphère du radial. Après deux autres séances, la malade est définitivement guérie.

L... est atteint depuis six semaines d'une névralgie qu'il rapporte assez exactement au domaine du radial. Celle-ci s'accompagne de fourmillements continus le long du pouce et de l'index; le triceps est légèrement atrophié et flasque; le réflexe tricipital est *augmenté*; on note encore de l'hypoesthésie à la face postérieure du bras et de l'avant-bras. La percussion de la cinquième cervicale est très douloureuse.

Dès le lendemain de la première irradiation (2,5 H), les douleurs s'amendent; après quarante-huit heures, la percussion ne révèle plus la douleur vertébrale. Une seconde irradiation faite après huit jours amène la disparition presque complète de la névralgie : il ne subsiste plus qu'un peu d'engourdissement et de parésie.

la radiothérapie « radiculaire ». — DELHERM et PY, *Bull. de la Soc. fr. d'électrothérapie*. — CHASSARD, Le traitement des névralgies. Th. Paris, 1914.

(1) DARIAUX, Th. Paris, 1913.

On voit par les exemples ci-dessus que les doses nécessaires pour amener la régression des phénomènes douloureux dans les algies brachiales sont relativement très faibles. Une ou deux applications de 3 H en moyenne, filtrés sur 2 ou 3 millimètres d'aluminium, peuvent suffire, sinon pour produire la guérison totale, tout au moins pour réduire dans une très large mesure l'intensité des douleurs.

L'irradiation doit être pratiquée sur une surface s'étendant de la quatrième cervicale à la première dorsale et dirigée obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans.

Il faut être prévenu qu'il peut se produire à quelques heures de la première application une réaction douloureuse, jamais violente, qui précède la sédation. Elle nous a paru cependant moins fréquente que dans la radiothérapie de la sciatique.

Ajoutons qu'aux doses ci-dessus indiquées, même si l'on est obligé de les répéter chaque semaine, on reste au dessous de la dose d'érythème; la méthode est donc complètement inoffensive; avec une filtration suffisante, on se mettra également à l'abri de toute trace de pigmentation.

DE L'EMPLOI DE LA RADIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES TUBERCULOSES LOCALES

PAR

le Dr P. COTTENOT,

Chef du laboratoire de Radiologie à l'hôpital Saint Louis.

Nous ne voulons pas passer en revue les tentatives qui ont été faites pour traiter par les rayons X les différentes localisations tuberculeuses. Certaines applications viscérales sont sans doute fort intéressantes, mais il ne s'agit encore que d'effets isolés insuffisants pour juger de la valeur de la méthode ; le traitement des tuberculoses cutanée, ganglionnaire et osseuse, au contraire, s'appuie sur des statistiques assez imposantes pour qu'on puisse se rendre compte des services qu'on peut en attendre dans les différents cas, et juger de son efficacité comparée à celle des autres thérapeutiques usuelles.

On agit sur une infection locale soit en tuant le microbe, soit en exaltant la résistance du terrain ; ce n'est que par ce dernier mécanisme que peuvent agir les rayons X ; les expériences faites par différents auteurs dans le but de modifier par des irradiations des cultures de bacille de Koch, sont en effet demeurées sans effet (Atkinson,

Wittling, Krause), et si Lortet et Génaud, Courmont et Doyon ont pu cependant diminuer la virulence des cultures pures de bacille de Koch, ce ne fut que grâce à des doses de rayons très considérables et sans aucun rapport avec celles qu'on utilise en thérapeutique.

De ce fait on serait tenté de conclure que le traitement des tuberculoses locales par les rayons X n'est qu'un pis-aller. En principe, en effet, l'excision chirurgicale de la lésion, lorsqu'elle ne risque d'entraîner aucune suite fâcheuse, la stérilisation du foyer infectieux par un agent microbicide, tel que la lumière ultra-violette, sont des moyens d'action plus radicaux et auxquels sembleraient devoir aller toutes les préférences, mais nous allons voir que, dans bien des cas, ces moyens sont en pratique inapplicables pour des raisons diverses, et l'on est alors bien heureux de recourir à la radiothérapie, qui, pratiquée avec discernement, donnera les résultats les plus heureux. Voyons quels sont les différents cas dans lesquels ce mode de traitement est indiqué.

. **Lupus tuberculeux.** — On ne peut pas parler du traitement, mais des traitements du lupus tuberculeux ; de multiples facteurs : étendue, siège, évolution anatomique de la lésion, conditionnent la thérapeutique. Quelle que soit la forme clinique, ce qui importe avant tout, c'est de voir si le lupus peut être excisé chirurgicalement, car c'est là, sans comparaison possible, le meilleur traitement du lupus ; si la lésion est assez petite pour qu'elle puisse être excisée largement, l'incision étant faite en tissu sain, si elle peut se faire sans entraîner une mutilation ou une déformation regrettables, le traitement chirurgical s'impose ; on court, il est vrai, le risque de produire une cicatrice chéloïdienne, mais c'est là un risque vraiment bien minime et négligeable lorsqu'il s'agit d'empêcher l'évolution d'une affection aussi grave qu'un lupus.

Il est à remarquer d'ailleurs que, dans la classe aisée des villes, il est de plus en plus rare qu'on ait à traiter des lupus étendus ; le plus souvent l'attention est attirée d'assez bonne heure sur la lésion, et le diagnostic en est fait assez précocement pour que l'excision en soit possible.

Si le lupu est inopérable, il nous restera à choisir entre les traitements anciens : pointes de feu, scarifications, et les traitements nouveaux : finsenthérapie et rayons X. En réalité d'ailleurs, sous cette forme, la question est mal posée, car dans la pratique le choix se portera soit sur la finsenthérapie seule, soit sur la radiothérapie associée aux pointes de feu et aux scarifications.

La radiothérapie ne doit, en effet, jamais être employée seule comme traitement du lupus ; pour en comprendre la raison, il suffit de songer aux résultats histologiques que produisent les irradiations de tissu lupique. Ainsi qu'il résulte en effet des observations de Growen, de Doutrelepont, les rayons X provoquent une prolifération de tissu conjonctif, une sclérose de défense qui forme une barrière autour des nodules tuberculeux ; cette réaction de défense se complète d'une forte prolifération leucocytaire, mais, d'après la plupart des auteurs, les rayons X ne paraissent avoir que peu d'action directe sur le lupome, du moins lorsqu'on les emploie à des doses tolérables par la peau. Aussi, si l'on voulait traiter un lupus par la radiothérapie seule, sera-t-on obligé d'employer de très fortes doses. C'est ce que l'on a fait pendant la période de début de la radiothérapie, et l'on ne craignait pas d'aller jusqu'à la production d'une radiodermite. On connaît trop le résultat de cette technique brutale, surtout quand elle est appliquée à la peau du visage ; de nombreux malades de l'hôpital Saint-Louis en portent les traces indélébiles sous la forme de cicatrices dures, marbrées, à fond blanc jaunâtre, parsemé de taches pigmentées et strié de télangiectasies, cicatrices qui s'accompagnent souvent de déformations hideuses, de rétractions des paupières ou de la commissure buccale. Sans aller jusqu'à la radiodermite ulcéreuse et ses tristes conséquences ultérieures, si l'on essayait de traiter un lupus par la radiothérapie seule, appliquée à des doses tolérées mais forcément répétées un très grand nombre de fois, on arriverait sans doute à la longue à faire disparaître les lupomes, mais le résultat esthétique serait déplorable, en raison de l'atrophie cutanée et des télangiectasies, aboutissant fatal des irradiations répétées pendant de longs mois.

De ce qui précède, on peut conclure que la radiothérapie considérée comme traitement exclusif du lupus est ou inefficace ou dangereuse. On ne devra donc jamais l'employer seule.

Tout autres sont les résultats quand on associe l'action des rayons X à celle des anciens procédés de destruction des lupomes : « La galvanopuncture ou les sacrifications périodiques suivies de radiothérapie à dose prudente me paraissent, dit M. Darier, constituer le meilleur traitement des lupus non passibles de l'extirpation chirurgicale. » On sait quels beaux résultats on obtient avec les scarifications seules, mais au bout d'un temps malheureusement très long ; en y associant une radiothérapie prudente, on diminuera facilement de moitié la durée du traitement, et sans nuire à la beauté de la cicatrice.

Est-ce bien là le traitement de choix, celui que l'on peut recommander dans tous les cas de lupus

tuberculeux non opérables, et doit-on le préférer à la finsenthérapie? Sans doute cette dernière a à son actif des résultats esthétiques admirables, mais en pratique elle est rarement applicable, en France du moins où les installations de photothérapie sont assez rares; le traitement exige un nombre énorme de séances, ce qui le rend fort coûteux; d'autre part, les échecs sont fréquents; enfin, pour être curable par la lumière, même avec une technique parfaite, il faut que le lupus n'ait pas été préalablement soumis à d'autres traitements ayant déterminé une sclérose cicatricielle qui s'opposerait au passage de l'ultra-violet. On voit donc que le champ reste vaste pour le traitement mixte par la radiothérapie et les scarifications, qu'il s'agisse de lupus plan ou végétant, de lupus non ulcéré ou de lupus ulcéré.

C'est particulièrement dans les formes ulcérées ou dans les lupus végétants et papillomateux qu'apparaissent avec évidence les heureux effets de la radiothérapie : l'infiltration, si tenace dans certains lupus du nez et de la lèvre supérieure, s'affaisse, les sécrétions des ulcérations se tarissent, les croûtes tombent, l'ulcération se cicatrise. C'est surtout dans ces cas que la radiothérapie fait gagner un temps énorme par rapport au traitement par les scarifications ou les pointes de feu. Il en est de même dans les lupus des orifices, dans ces formes ulcéreuses rapidement rongeantes qui siègent au pavillon de l'oreille, aux ailes du nez dont elles entraînent la rapide destruction; les rayons X sont d'un secours particulièrement puissant pour arrêter la progression de ces lésions mutilantes; enfin ils peuvent influencer très heureusement les lupus des muqueuses, dont le traitement est toujours si difficile. On voit donc que, dans la thérapeutique actuelle du lupus, le rôle imparti à la radiothérapie est de tout premier ordre.

Tuberculose verruqueuse.—Nous pourrions répéter, pour cette autre forme de tuberculose cutanée, ce que nous venons de dire à propos du lupus. Si la lésion est excisable chirurgicalement, c'est le traitement le plus simple; sinon, ce qui est malheureusement souvent le cas en raison de son étendue et de son siège, le grattage suivi immédiatement de radiothérapie est le traitement de choix; si l'on se contente de la rugination seule, on a de bien grandes chances de voir la lésion récidiver; les rayons X assureront la guérison.

Adénites. — Si l'on veut essayer d'établir le rôle auquel peut prétendre la radiothérapie dans le traitement des adénites bacillaires, il faut distinguer les cas opérables et les cas inopérables. Dans les cas où l'intervention chirurgicale est possible, où elle était autrefois le seul traitement employé, la radiothérapie doit-elle, comme dans le cas du lupus, céder toujours le pas au bistouri? Il n'en est rien, et cela pour deux raisons: d'une part, le traitement chirurgical est bien loin de donner toujours un résultat satisfaisant, et d'autre part la radiothérapie est capable de guérir à elle seule les tuberculoses ganglionnaires.

On sait en effet combien sont fréquentes, après les excisions de ganglions tuberculeux, les cicatrices chéloïdiennes irrégulières, rétractées, qui sont une complication nullement négligeable du traitement; nous connaissons des cas dans lesquels la rétraction cicatricielle a produit une gêne fonctionnelle considérable, d'autres dans lesquels le résultat esthétique a été assez déplorable pour obliger les sujets à changer de profession; ces vilaines cicatrices sont une conséquence trop sérieuse et trop fréquente du traitement chirurgical pour ne pas faire hésiter beaucoup à conseiller l'excision. En tout cas, le sujet devra être averti, et il décidera en toute connaissance de cause s'il préfère la guérison immédiate avec les risques ultérieurs qu'elle comporte, à une guérison plus lente par la radiothérapie.

L'influence de cette dernière est en effet tout à fait remarquable. Dans les adénites non suppurées, sans périadénite, le résultat se fait souvent sentir très rapidement. Tantôt le ganglion diminue progressivement de volume, tantôt il existe au début une légère réaction, avec augmentation de volume passagère, après laquelle commence la régression. Au bout de quatre à cinq applications mensuelles en moyenne, les masses ganglionnaires sont réduites à l'état de petits noyaux très durs, qui sont les reliquats fibreux des ganglions primitifs.

Ces petits nodules résiduels ont fourni un argument aux adversaires de la méthode. Ils résistent en effet à toutes les irradiations et persistent indéfiniment; d'où certains auteurs ont cru pouvoir conclure que les rayons X ne guérissaient pas complètement les adénites tuberculeuses. Et cependant ces petites masses très dures sont formées de tissu scléreux cicatriciel; elles ne constituent plus le moindre danger, pas plus que les petites masses opaques que la radioscopie montre dans le parenchyme pulmonaire, et qui sont les cicatrices des lésions anciennes; jamais en effet on n'a vu ces nodules recommencer à évoluer; on peut donc bien parler de guérison de l'adénite produite par les rayons X.

Nous voyons donc que, même dans ces cas où le ganglion, mobile, sans adhérences avec les tissus voisins, est facilement excisable, la radiothérapie soutient avec avantage la comparaison avec le

traitement chirurgical. A plus forte raison est-ce à elle que l'on devra recourir quand il existe de la périadénite, ou que les ganglions sont ramollis ou fistulisés.

Dans l'adénite avec périadénite, lorsque les masses ganglionnaires apparaissent sous forme de noyaux durs, immobiles, englués dans une gangue de tissu cellulaire inflammatoire, le premier effet du traitement radiothérapique est de faire disparaître l'empâtement périganglionnaire, les ganglions s'isolent les uns des autres, redeviennent mobiles, et suivent la même évolution régressive que dans la forme précédente.

Quant aux adénites suppurées, elles sont, elles aussi, très heureusement influencées, et bien souvent les rayons X ont une action aussi rapidement satisfaisante que dans les formes non suppurées, qu'il s'agisse de collection ganglionnaire fermée ou fistulisée. Dans le premier cas d'ailleurs, s'il existe une collection purulente importante, nous pensons qu'il y a intérêt à faire avant l'irradiation une ponction avec un petit trocart; on rendra ainsi plus accessible aux rayons la partie profonde de la lésion en supprimant un obstacle qui absorberait une partie du rayonnement. Il n'est pas rare qu'après la première irradiation d'un ganglion ramolli, la tuméfaction augmente, se tende, et que la quantité du pus augmente à tel point que parfois la ponction devienne nécessaire quelques jours après la séance. Il ne faut nullement dans ce cas conclure à un échec, car cette exacerbation n'est que passagère.

Il en est de même dans les adénites fistulisées, dans lesquelles on observe parfois, pendant les quinze premiers jours du traitement, une augmentation de l'écoulement, mais celui-ci ne tarde pas à diminuer, et un traitement suivi le tarit rapidement. C'est peut-être dans ces formes fistulisées que l'influence du traitement se fait sentir de la façon la plus nette et la plus rapide ; il en est de même dans le cas de fistule ancienne consécutive soit à l'ouverture spontanée d'un ganglion, soit à une intervention chirurgicale donnant lieu à un écoulement très peu abondant, mais persistant indéfiniment ; la radiothérapie paraît être le meilleur moyen dont nous disposions pour tarir ces écoulements.

C'est au cours du traitement des adénites qu'on a signalé parfois une réaction thermique attribuée à la résorption de produits toxiques qui suit une destruction leucocytaire intense. C'est surtout après l'emploi de fortes doses que l'on aurait observé cet incident, au reste sans gravité ; et il est à remarquer d'ailleurs que des doses massives de rayons sont complètement inutiles pour traiter des adénites bacillaires.

Ostéo-arthrites. — Le traitement par les rayons X des ostéo-arthrites tuberculeuses est moins connu en général et beaucoup moins pratiqué que celui des tuberculoses cutanées et ganglionnaires ; il paraît occuper une place bien modeste si on le met en parallèle avec l'héliothérapie, ou le séjour dans un climat marin. Il serait bien difficile d'essayer d'opposer ou de comparer ces différents modes de traitement, mais une considération d'ordre pratique peut, du moins dans certains cas, faire donner la préférence à la radiothérapie, c'est que des raisons matérielles interdisent à bien des malades la possibilité de bénéficier d'une cure d'héliothérapie, qui est le traitement réservé à quelques rares privilégiés.

Les heureux effets des rayons X sont connus depuis longtemps déjà, puisque Kirmisson rapportait en 1898 un cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse du poignet guérie par les rayons X. Depuis lors, les observations favorables ont été publiées en très grand nombre ; Iselin compte à lui seul, depuis 1908, plus de 800 tuberculoses chirurgicales guéries ; la statistique de Broca et Mahar est également des plus encourageante, elle accuse en effet 56 p. 100 de guérisons chez des enfants.

C'est surtout les ostéites des os courts de la main et du pied qui ont été traitées avec succès, en particulier des spina-ventosas, dont la radiothérapie constitue vraiment un excellent traitement. En ce qui concerne les arthrites, on s'est adressé surtout aux tumeurs blanches du poignet, de l'articulation tibio-tarsienne, du genou. Au contraire, sauf deux cas de Schede, on ne connaît que des échecs dans les tentatives de traitement des coxalgies. Ces différences d'action s'expliquent aisément par la situation superficielle ou profonde de la lésion, et par conséquent la possibilité de lui faire absorber une dose plus ou moins forte de rayons, car c'est seulement une thérapeutique intensive, employant dès doses massives, qui permet d'obtenir des guérisons.

La guérison est particulièrement rapide dans les cas de lésions superficielles : simple décollement périosté, ostéite superficielle ; on peut alors constater une diminution de la tuméfaction quinze jours après la première application, et la guérison complète est obtenue en cinq à six mois. Les ostéites se manifestant par une atteinte plus profonde de l'os, les formes suppurées fermées et ouvertes, nécessitent un traitement plus énergique. Quant aux lésions articulaires, les résultats les meilleurs seront obtenus dans les arthrites non fistulisées, mais l'existence de fistules ne constitue nullement une contre-indication ; les douleurs diminuent, l'empâtement et la contracture musculaire s'atténuent, la température locale est abaissée,

mais le traitement demande à être poursuivi longtemps, pour aboutir à une guérison complète.

Au lieu d'employer la radiothérapie seule, je pense d'ailleurs qu'il est bien préférable de la combiner avec l'immobilisation du membre, dans un appareil plâtré, technique qui m'a donné d'excellents résultats; au niveau de la lésion, on pratique dans le plâtre autant de fenêtres qu'il est possible de le faire sans compromettre la solidité de l'appareil, et l'on dirige les rayons en feux croisés sur la lésion par toutes ces portes d'entrée. Pour avoir une bonne immobilisation, malgré l'ouverture de nombreuses fenêtres, on peut renforcer l'appareil plâtré avec des feuillards métalliques, comme on l'a fait en chirurgie de guerre pour pratiquer l'irrigation continue des plaies.

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT PAR LE RADIUM ET LA TECHNIQUE D'APPLICATION DANS LES NÉOPLASMES DU COL ET DU ORPS UTÉRIN

PAR

le Dr Th. NOGIER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

En radiumthérapie, deux facteurs principaux conditionnent les résultats : la dose d'énergie radiante utilisée et la technique.

Pendant plusieurs années, on a utilisé des doses manifestement insuffisantes de radium. Ce n'est pas avec 10, 20, 30, 50 milligrammes même de bromure de radium pur que l'on peut espérer guérir un néoplasme, à moins qu'il ne soit très petit et constitué par des cellules très radiosensibles. La dose utile est beaucoup plus élevée.

Mais, disposât-on de fortes doses, il est nécessaire d'appliquer à chaque variété de néoplasme une technique judicieuse pour profiter du rayonnement des appareils dans les meilleures conditions.

Nous n'avons pas l'intention d'envisager aujourd'hui tous les néoplasmes, mais deux seuls qui se prêtent particulièrement bien au traitement radiumthérapique : le cancer du col et le cancer du corps utérin.

Nous avons traité, soit en collaboration avec M. le professeur agrégé Condamin, à l'hôpital de la Charité à Lyon, soit en collaboration avec d'autres chirurgiens lyonnais; un grand nombre de ces cas de cancers. Il est encore trop tôt pour parler des résultats, quoique des guérisons durables se maintiennent depuis plusieurs années chez des malades primitivement au-dessus des ressources chirurgicales. Nous y avons insisté d'autre part, particulièrement dans le *Lyon médical* et le *Lyon chirurgical* de ces dernières années. Ce que nous voudrions tâcher de mettre en lumière, c'est d'une part l'importance d'une bonne application; d'autre part sa simplicité pour quiconque sait faire un peu de petite chirurgie.

Mais posons tout d'abord les règles d'une bonne application radiumthérapique.

Première règle. — Le rayonnement du radium doit agir *au sein* de la masse néoplasique pour influencer au maximum les cellules malades et pour profiter de l'énergie radiante dans sa totalité.

Deuxième règle. — Le rayonnement du radium doit être sélectionné par une filtration convenable suivant les formes de néoplasmes et leur extension.

Dans le cancer du col et du corps utérin, la première règle nous dicte notre ligne de conduite : dans tous les cas, l'application doit avoir lieu *dans le col* ou *dans le corps* de l'utérus. Nous avons vu des malades traitées par la voie vaginale assurément plus commode, les résultats définitifs n'avaient jamais été satisfaisants : on n'avait fait que de la thérapeutique palliative.

Ainsi donc, dans les néoplasmes utérins, il ne faut jamais se contenter d'une application dans les culs-de-sac ; l'application capitale doit se faire *en pleine tumeur*.

Le canal cervical et la cavité utérine nous dispensent, dans la grande majorité des cas, de faire un trajet où le radium sera placé, mais si ce trajet est insuffisant ou s'il est obstrué par des masses néoplasiques, il faut le *créer*, soit par un curettage modéré et prudent, soit par une dilatation au moyen de bougies d'Hégar, ce qui nécessite fréquemment l'anesthésie générale.

Le gros avantage d'une application au sein de la tumeur même, c'est d'utiliser le rayonnement du radium *dans sa totalité*. La rareté des substances radioactives fait qu'on doit se faire un scrupule de gaspiller la moindre parcelle de leur précieuse énergie. Si la tumeur était sphérique et si le radium était placé en son centre, l'utilisation serait pratiquement parfaite. Il faut tout faire pour se rapprocher de ce cas type, idéal.

Mais il ne suffit pas de placer du radium dans une tumeur pour la traiter de façon convenable. Le rayonnement du radium doit être convenablement filtré. Lorsqu'on emploie des *tubes d'émanation condensée* qui émettent tout autour de leur

fragile enveloppe de verre un rayonnement α, β et γ, ce ne sont pas les rayons α et β qui peuvent agir à *distance* sur les néoplasmes, quoique ces rayons constituent à eux seuls 99 p. 100 du rayonnement, ce sont les rayons γ qui n'existent que dans une proportion de 1 p. 100. Ces rayons α et β, complètement inutiles parce que trop peu pénétrants (1), doivent être éliminés par des étuis-filtres en métaux denses (argent, or, platine, plomb). Lorsqu'on emploie des *tubes de radium* où le sel est enfermé dans une enveloppe de *platine*, la filtration est déjà effectuée et les seuls rayons β les plus pénétrants ainsi que les rayons γ sortent du tube. Cette *filtration relative* n'est cependant pas suffisante dans la plupart des cas, car on ne prête pas assez attention, en général, à l'action des radiations les plus pénétrantes, qu'elles soient radiations X ou radiations du radium. Lorsque ces radiations sont épurées par une filtration convenable, elles possèdent une *action élective* (2) sur les cellules néoplasiques et respectent l'intégrité des cellules non malades.

Ainsi, lorsqu'on fait agir sur un complexus cellulaire formé de cellules saines et de cellules pathologiques les radiations α, elles *détruisent tout*; les radiations β agissent *à peu près de la même façon* et l'on comprend les désastres où peut conduire la méconnaissance de cette observation fondamentale. Pour que la guérison puisse se produire, il ne faut pas détruire aveuglément toutes les cellules, il faut frapper de mort les cellules malades, mais respecter à côté, le plus possible, les cellules saines qui aideront à la reconstitution de l'édifice anatomique, et en particulier les cellules du tissu conjonctif qui proliféreront plus tard, comblant les pertes de substance.

Étui-filtre pour tubes à radium (à l'intérieur le tube de radium) (fig. 1).

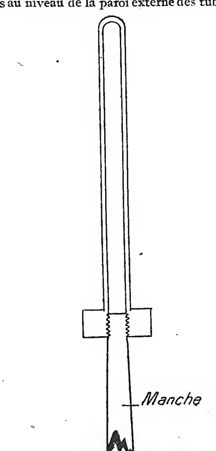
Nous avons l'impression que beaucoup de perforations qu'on aurait pu éviter sont dues à une action trop brutale de radiations trop abondantes et trop peu filtrées. La destruction cellulaire est plus rapide que la réparation.

(1) Les rayons α sont arrêtés par 0mm,05 d'aluminium ou 7 centimètres d'air; les rayons β sont absorbés par quelques millimètres d'aluminium et les plus pénétrants d'entre eux par 5 millimètres de ce même métal.

(2) Cl. Regaud et Nogier, Les effets produits sur la peau par les hautes doses de rayons X sélectionnés par filtration à travers 3 et 4 millimètres d'aluminium (*Archives d'électricité médicale*, 25 janvier 1913).

Les filtres supplémentaires sont d'ordinaire de petits étuis métalliques à bouchon vissé dans lesquels on introduit les tubes de radium (fig. 1). Ils peuvent être constitués par la paroi d'appareils métalliques creux servant à porter le radium à l'endroit utile (hystéromètres et cylindres métalliques montés sur manche) (fig. 2).

Mais au niveau de la paroi externe des tubes de



Hystéromètre creux en nickel pour tubes à radium (fig. 2).

platine, comme des étuis-filtres, prend naissance un nouveau rayonnement, le *rayonnement secondaire* de Sagnac qui ressemble au rayonnement α par sa faible pénétration. Ce rayonnement, aussi nocif sur les cellules saines que le rayonnement α, peut être éliminé par un enveloppement avec des substances de faible densité, papier soie, liège, gaze.

Suivant qu'on recherchera l'*action destructive seule* ou l'*action modificatrice* progressive, le montage des appareils sera différent.

On obtiendra l'*action destructive presque seule* en enfouissant dans les tumeurs des tubes d'émanation condensée engainés d'un mince étui métallique; on obtiendra une *action destructive énergique combinée à une action modificatrice faible* en

employant des tubes de radium à paroi de platine de $0^{mm},5$ placés à nu dans les tumeurs ; on obtiendra une *action modificatrice puissante et progressive* par l'inclusion préalable des tubes de radium dans des étuis-filtres métalliques et par un deuxième enveloppement de papier soie, de gaze, de celluloïd, destiné à l'élimination des rayons secondaires.

Naturellement, l'action du radium sera d'autant plus lente à développer tout son effet que la filtration sera plus forte.

Ces considérations générales étant exposées, il est facile d'indiquer la technique d'une application pour chacun des cas qui peuvent se présenter.

Technique. — Le radiumthérapeute, qu'il agisse seul ou en collaboration avec un chirurgien, doit se bien pénétrer d'abord de cette vérité : *les précautions de la plus rigoureuse asepsie sont de rigueur.* Qu'on ne dise pas qu'un néoplasme du col ou un néoplasme du corps sont toujours plus ou moins infectés et que peu importe dès lors quelques microbes de plus ou de moins. On n'a pas le droit à notre époque, après les belles recherches de Pasteur, de parler ainsi. Il faut tout mettre en œuvre pour opérer aseptiquement.

A. **Préparation de la malade.** — La malade doit être *purgée* la veille de l'application et recevoir ce même jour *deux injections* vaginales de deux litres avec de l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée ou de liqueur de Labarraque. Immédiatement avant l'application, nouvelle injection suivie d'un ébarbage des poils de la région vulvaire (même d'un rasage s'ils sont abondants) et d'un savonnage soigné des grandes et des petites lèvres. On veillera à faire écouler le liquide restant dans le vagin en déprimant fortement la fourchette.

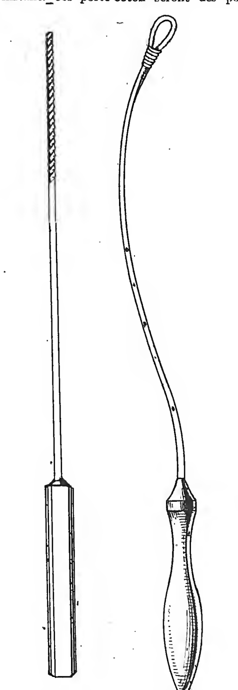
B. **Préparation du médecin.** — Le médecin aura les mains soigneusement et longuement savonnées, les ongles coupés ras et brossés. Il pourra ajouter quelques gouttes de teinture d'iode dans la rainure unguéale.

C. **Préparation du matériel.** — Les instruments nécessaires à l'intervention seront stérilisés par ébullition et déposés sur une compresse stérilisée.

Les tubes de radium seront *bouillis* avec les instruments. Pour les retirer facilement des bouilleurs, on passera dans leur anneau une forte soie que l'on serrera au moyen d'une pince hémostatique à crans d'arrêt.

On fera bouillir également de petits drains non fenêtrés coupés en morceaux de 25 centimètres de longueur dont on pourra avoir besoin pour mettre en place le radium.

On n'oubliera pas quelques porte-coton intra-utérins (fig. 3) dont nous verrons l'utilité dans un instant. Ces porte-coton seront des porte-coton à manche de 25 centimètres de longueur environ.



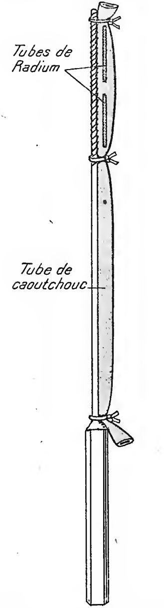
Porte-coton intra-utérin à manche (fig. 3).

Application. — L'application de radium se fait avec une technique différente suivant les cas.

A. **Cas d'un néoplasme annulaire du col à canal cervical perméable.** — On évalue par un toucher

la hauteur du néoplasme et l'on monte les tubes à radium soit côte à côte, soit l'un après l'autre, suivant que le néoplasme a 30 millimètres ou plus (1).

Les tubes sont inclus dans un drain de caoutchouc bouilli de 4 millimètres de diamètre intérieur. On ligature le caoutchouc au-dessus et au-

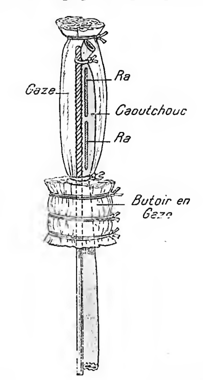


Porte-coton intra-utérin transformé en porte-radium (l'enveloppement de gaze n'est pas encore fait) (fig. 4).

dessous des tubes avec de la grosse soie stérilisée et on ligature sur les tubes eux-mêmes. Les extrémités des fils des ligatures *ne sont point coupées* et servent à attacher le tube de caoutchouc porte-radium à un porte-coton intra-utérin (fig. 4).

On entoure ensuite le tube de caoutchouc d'une dizaine de tours de bande de gaze stérilisée, et avec la même bande on fait un cylindre de 20 à 25 millimètres de diamètre au-dessous de l'extrémité du tube de radium (côté du manche). Ce cylindre de gaze est destiné à former un *butoir* qui limite la pénétration du porte-coton dans le col. On le ligature fortement sur le porte-coton avec de la grosse soie (fig. 5).

L'appareil ainsi préparé est placé pendant cinq



L'extrémite du porte-radium avec son enveloppement de gaze et son butoir en gaze (fig. 5).

minutes au moins dans le bouilleur, puis retiré et disposé sur une compresse stérile pour lui donner le temps de se refroidir.

Un spéculum bivalve est mis en place de façon à bien montrer le col. On y introduit l'extrémité du porte-coton muni du radium.

On remplit ensuite les culs-de-sac avec des tampons de gaze glycérinés ichtyolés, ou non (2).

Le spéculum est ensuite retiré tout en maintenant le porte-coton et on complète le tamponnement vaginal (fig. 6).

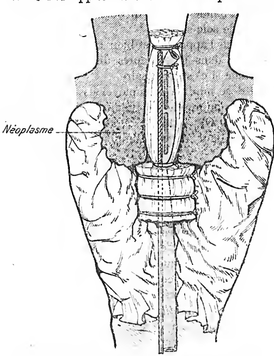
On termine l'application en amarrant le manche

(1) La longueur moyenne d'un tube de radium est de 30 millimètres.

(2) L'introduction des tampons de gaze glycérinés est toujours beaucoup moins pénible que des tampons de gaze sèche et forme un véritable pansement vaginal (Condamin).

du porte-coton au moyen de *quatre lacs* à un bandage en T avec sous-cuisses, comme on fixe une sonde urétrale à demeure.

Dans nos applications faites à l'hôpital de la



Le porte-radium placé dans le col. L'appareil est immobilisé par un tamponnement du vagin (fig. 6).

Charité avec le Dr Condamin, nous avons opéré de cette manière en maintenant toujours les tubes de radium par un porte-coton, de façon à être sûr qu'ils restassent en place dans le col.

La dose minima est de 125 milligrammes de bromure de radium ($RaBr^2,2H^2O$) pendant *quarante-huit heures* correspondant, suivant l'excellente notation de MM. Debierne et Regaud, à 24,24 millicuries d'émanation détruite.

Il est souvent utile, au bout de vingt-quatre heures, de changer les tampons et de donner une injection pour éviter la résorption de produits septiques.

B. **Cas d'un néoplasme annulaire du col avec volumineux bourgeonnement et cratère central sans envahissement des culs-de-sac.** — L'application du radium sans préparation est une mauvaise technique. Au lieu de laisser au rayonnement le soin de frapper de mort toutes les masses néoplasiques, il est bien préférable de procéder d'abord à un curettage de propreté.

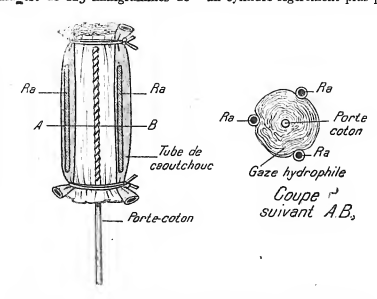
Ce curettage est fait avec toutes les précautions aseptiques habituelles ; on doit le faire suivre d'une abondante injection à l'*eau bouillie* simple ou additionnée de liqueur de Labarraque. Un tamponnement est parfois nécessaire pour arrêter l'hémorragie en nappe.

Dès que l'hémorragie est arrêtée, on introduit dans le col le radium monté sur porte-coton comme dans le cas précédent.

Si le cratère creusé dans le col est volumineux, il vaut mieux faire le montage du radium comme il suit.

On choisit trois tubes de 50 milligrammes de bromure de radium pur et on les engaine dans de petits tubes de caoutchouc bouilli.

On entoure alors l'extrémité du porte-coton d'un nombre de tours de gaze suffisant pour faire un cylindre légèrement plus petit que le cratère



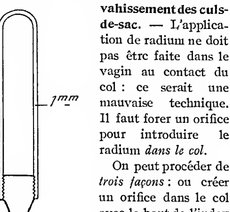
Porte-radium monté pour le traitement d'un néoplasme du col en cratère (fig. 7).

à remplir. On attache solidement ce cylindre de gaze au porte-coton, puis on fixe les tubes de caoutchouc contenant le radium *autour* du cylindre de gaze. On passe l'appareil tout monté dans le bouilleur.

Grâce à ce dispositif, le radium se trouve beaucoup plus rapproché des tissus à modifier.

La durée de l'application est de quarante-huit heures, ce qui donne, pour 150 milligrammes de bromure de radium ($RaBr^2,2H^2O$), une dose de 29 millicuries d'émanation détruite.

C. Cas d'un néoplasme annulaire du col avec canal cervical non perméable, sans envahissement des culs-de-sac. — L'application de radium ne doit pas être faite dans le vagin au contact du col : ce serait une mauvaise technique. Il faut forer un orifice pour introduire le radium *dans le col.*



Dé en nickel porte-radium formant filtre supplémentaire (fig. 8).

On peut procéder de *trois façons* : ou créer un orifice dans le col avec le bout de l'index préalablement stérilisé, ou se servir, pour cette opération, de bougies d'Hégar, ou utiliser une curette à bords mousses.

Quand l'orifice est créé, on place l'appareil porte-radium comme pour le cas A. On tamponne de la même manière.

Les doses à employer sont les mêmes : 125 milligrammes minima pendant quarante-huit heures.

D. Cas d'un néoplasme annulaire du col avec canal cervical perméable et envahissement des culs-de-sac. — Dans ce cas, il ne s'agit pas simplement de détruire des tissus à courte distance, il faut *modifier au loin* ceux qui sont déjà envahis par le néoplasme, en respectant les cellules saines.

La filtration doit être plus forte ainsi que les doses.

Chaque tube de radium doit être engainé d'un étui d'argent de 1 millimètre d'épaisseur de paroi au minimum avant d'être insinué dans le drain de caoutchouc. Nous utilisons souvent un filtre supplémentaire en nickel, formant un dé allongé fixé à l'extrémité d'un manche spécial (fig. 8).

La filtration est alors réalisée par $0^{mm},5$ de platine, plus 1 millimètre d'argent, plus 1 millimètre de nickel.

On entoure le dernier filtre d'une dizaine de tours de bande de gaze qu'on fixe solidement au moyen de soie stérile.

Lorsque l'appareil est bien bouilli, on le met en place dans le col après dilatation ou petit curettage si c'est nécessaire.

La dose minima à employer est de 200 milligrammes minimum de bromure de radium pur ($RaBr^2,2H^2O$) pendant quarante-huit heures, correspondant à 38,78 millicuries d'émanation détruite.

E. Cas d'un néoplasme du corps utérin avec col non envahi et sans envahissement du paramètre. — Lorsque le néoplasme siège dans le corps utérin, une application intravaginale ne peut donner dans tous les cas que des résultats absolument insuffisants. C'est dans l'utérus qu'est le mal, c'est *dans l'utérus* que doit avoir lieu l'application.

Mais comme le col est très étroit, n'étant pas envahi, il faut procéder à une opération préalable indispensable : la *dilatation du col.*

Cette dilatation doit être faite d'une façon rigoureusement aseptique. Lorsqu'elle est terminée, on attire le col à la vulve avec une pince de Museux, de façon à avoir l'orifice sous les yeux. On mesure la profondeur de la cavité utérine à l'hystéromètre et, suivant la dimension qui a été trouvée, on prend un, deux, trois, quatre tubes de radium. Quatre tubes de 50 milligrammes montés deux par deux conviennent très bien.

Les tubes doivent être placés dans des étuis-filtres en argent de 1 millimètre d'épaisseur de paroi, puis insinués dans des tubes de caoutchouc que l'on fixe à un porte-coton intra-utérin. L'ensemble est entouré de huit à dix tours de bande de gaze stérilisée, puis porté au bouilleur pendant dix minutes.

Quand l'appareil porte-radium est refroidi, on l'introduit dans la cavité utérine, le col étant fortement tiré en dehors de la vulve, de façon qu'il n'y ait à aucun moment de contact entre l'appareil et les parois vaginales.

On laisse ensuite revenir le col au fond du vagin et on tamponne avec le plus grand soin tout autour du manche de l'appareil, que l'on fixe avec quatre lacs à un bandage en T, comme nous l'avons vu en A.

Les 200 milligrammes sont laissés en place pendant quarante-huit heures, ce qui correspond à une dose de 38,78 millicuries d'émanation détruite.

F. Cas d'un néoplasme du corps utérin avec col envahi et envahissement du paramètre. — Ces

cas sont parmi les plus mauvais que l'on puisse voir et traiter. On doit agir exactement comme pour le cas précédent, mais il faut curetter la cavité cervicale, curetter aussi la cavité utérine et faire aussitôt après une application de radium.

La *filtration supplémentaire est nécessaire*, car il faut agir loin, en respectant le plus possible, dans le corps utérin, toutes les cellules qui ne sont pas néoplasiques.

Une dose de 300 milligrammes pendant quarante-huit heures paraît être une dose satisfaisante. Elle correspond à 58 millicuries d'émanation détruite.

Dans plusieurs cas, à la suite de cette application, nous avons vu l'utérus redevenir mobile et une opération de Wertheim, *impossible auparavant*, put être pratiquée dans de bonnes conditions (1).

G. **Cas d'un néoplasme utérin avec propagation au vagin, à la vessie, au rectum.** — Ces cas passent généralement pour être absolument au-dessus de toutes les ressources de l'art. Il n'y a rien à faire au point de vue chirurgical et l'on se demande ce que peut le radium pour améliorer de pareilles situations.

Dans le cas où la malade n'est pas arrivée à un état de cachexie trop avancé, on peut espérer non pas la guérison (il n'est pas permis encore de prononcer ce mot dans des cas aussi graves), mais une amélioration souvent considérable de son état.

Si l'utérus est pris, il faut *trois* applications : une dans l'*utérus*, une dans le *vagin*, la troisième dans le *rectum*.

a. Application intra-utérine. — Nous avons vu, dans le paragraphe F, la technique à employer pour l'utérus. Il ne faut pas hésiter à utiliser d'emblée des doses de l'ordre de 300 milligrammes, *mais avec filtration supplémentaire*, car la paroi de platine des tubes est insuffisante.

b. Application vaginale. — La première idée qui vient à l'esprit est de mettre les tubes de radium le plus près possible de la zone indurée envahie par le néoplasme. Ce serait une grave erreur. Comme l'induration s'étend au loin, il faut *modifier progressivement* les tissus plutôt que les détruire. Il faut *ménager les cellules saines* existant dans les tissus néoplasiques ou à leur voisinage, il faut leur donner le temps de se multiplier et d'organiser la résistance. Si l'on procède autrement, on aboutit fatalement à des perforations rapides et irrémédiables (2).

Il faut donc *filtrer énergiquement* les rayons du radium et *prendre du recul* de façon à homogénéiser autant que possible les doses reçues par les parois du vagin et les organes voisins sous-jacents.

Comme filtre, nous choisissons habituellement un étui en nickel monté à vis sur un manche spécial (fig. 9). La paroi de l'étui a 1 millimètre d'épaisseur. Nous enfermons, dans cet étui, 4 à 5 tubes de 50 milligrammes munis de plus d'un filtre supplémentaire en argent de 1 millimètre de paroi.

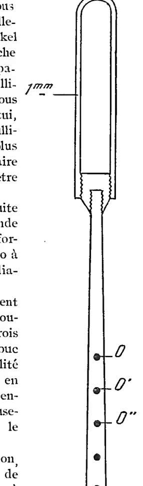
Nous entourons ensuite l'étui d'une large bande de gaze, de façon à former un cylindre de 40 à 45 millimètres de diamètre (3).

Quand l'enveloppement est terminé, nous recouvrons le tout de trois enveloppes de caoutchouc mince de bonne qualité (trois « préservatifs » en caoutchouc). Chaque enveloppe est soigneusement attaché sur le manche (fig. 10).

Après préparation, l'enveloppe extérieure de caoutchouc est lavée à l'*eau bouillie* et frottée avec un tampon de gaze hydrophile stérilisée.

L'appareil enduit de vaseline est ensuite introduit dans le vagin et est fixé par son manche à un bandage en T.

La durée de l'appli-



Porte-radium avec manche perforé d'orifices o, o', o", etc., pour la fixation (fig. 9).

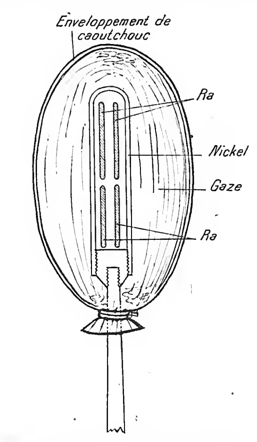
(1) Nous avons publié, avec M. Condamin, un très beau cas de cette nature avec traitement radiumthérapique suivi d'intervention chirurgicale (*Lyon médical*, août 1919).

(2) Je ne dis pas qu'il soit toujours possible d'éviter les perforations. Si la cloison recto-vaginale, je suppose, est constituée *uniquement* par du tissu néoplasique, le rayonnement du radium la fera disparaître et il ne restera rien derrière. Mais avec une bonne technique, on peut éviter ces perforations, *pourvu du moins qu'il reste assez de tissu sain* pour reconstituer une barrière.

(3) Il y a avantage à employer le plus gros diamètre que puisse recevoir le vagin.

cation est de trente-six heures, ce qui représente, avec 200 milligrammes, une dose de 29 millicuries, et avec 250 milligrammes, une dose de 36,3 millicuries d'émanation détruite.

c. APPLICATION INTRARECTALE. — Pour cette application encore, il faut se garder d'agir au



Porte-radium préparé pour applications intra-vaginales (fig. 10).

contact de la paroi infiltrée par le néoplasme. Il faut *agir à distance* et utiliser une *bonne filtration.*

On évalue d'abord, par un toucher rectal minutieux, la hauteur à laquelle on devra faire agir le radium. On reporte sur une sonde rectale en caoutchouc les dimensions trouvées et on arme cette sonde dans toute sa longueur de quatre brins de fil *d'acier* tressés ou tordus ensemble. Chaque brin a $0^{mm},6$ de diamètre. On a ainsi une sonde armée, souple et cependant élastique.

On monte alors *autour* de la sonde, au niveau où l'on a repéré le néoplasme, trois ou quatre tubes de platine contenant 50 milligrammes de bromure de radium pur. Chaque tube est engainé d'un étui-filtre en argent de 1 millimètre d'épaisseur, puis placé dans un drain de caoutchouc à parois épaisses. Tout autour, on enroule une large bande de gaze, de façon à obtenir un cylindre ayant 30 à 35 millimètres de diamètre. On termine la préparation en entourant la gaze de trois « préservatifs » en caoutchouc, percés à leur sommet d'un petit orifice pour pouvoir les enfiler sur la sonde.

Avant de mettre la sonde en place, on donne à la malade un petit lavement contenant 15 gouttes de laudanum de Sydenham et on enduit l'orifice anal de vaseline cocaïnée à 1 p. 20.

La sonde est fixée de chaque côté de l'orifice anal, au moyen de lacs noués autour d'elle et collés sur la peau avec du leucoplaste.

La durée de l'application est de trente-six heures, ce qui représente, avec 150 milligrammes, une dose de 21,8 millicuries et; avec 200 milligrammes, une dose de 29 millicuries d'émanation détruite.

Telle est, rapidement mais complètement exposée, la technique que nous utilisons dans le traitement des néoplasmes du col et du corps utérin. On nous excusera d'avoir été un peu long. Nous estimons que la perfection est faite d'un ensemble de petits détails minutieusement étudiés. A dose de radium égale; *les résultats sont d'autant meilleurs que la technique est plus parfaite.*

TRAITEMENT DES CANCERS PAR LA RADIUMPUNCTURE

PAR

le Dr Cl. REGAUD,

Directeur du Laboratoire de Biologie de l'Institut du Radium de Paris.

La radiopuncture consiste à implanter — par exemple dans une tumeur — des aiguilles chargées d'un corps radio-actif ; si ce corps appartient à la famille du radium, on fait de la radiumpuncture.

I. Origines de la radiumpuncture. — La technique physique du radium nous donne deux moyens de rendre radio-actives des aiguilles : *a*) condenser à leur surface (aiguilles pleines) le « dépôt radio-actif » ; *b*) introduire dans leur canal (aiguilles creuses) du radium ou son émanation condensée.

a. **Dépôt radio-actif à la surface de l'aiguille.** — P. Curie et Madame Curie découvrirent en 1899 que tout corps solide plongé dans l'atmosphère qui surmonte un composé de radium en vase clos acquiert la propriété d'être temporai-

rement radio-actif. Ils désignèrent ce phénomène sous le nom de *radio-activité induite.* Peu après, Rutherford (1900) reconnut la nature matérielle et de l'*émanation* qui se dégage du radium et du *dépôt actif* (radio-activité induite) qui se forme sur les corps placés dans son voisinage. Rutherford et Soddy montrèrent (1902) que l'émanation est un gaz véritable, analogue aux gaz inertes rares de l'atmosphère, et ils donnèrent (1903) l'explication universellement admise aujourd'hui de la formation et des propriétés de ce gaz et du dépôt actif : il s'agit de corps simples nouveaux, radio-actifs et instables, se formant par désintégration des atomes, et se succédant (1).

De la découverte du dépôt radio-actif est sortie l'idée de traiter des cancers par l'implantation d'*aiguilles pleines chargées de ce dépôt à leur surface.*

Cette idée était encore considérée comme du domaine pratique en 1913, car on la trouve développée, avec technique à l'appui, par J. Danne (2), dans les *Conférences de radiumbiologie* publiées sous sa direction.

En réalité, les aiguilles ainsi chargées de « dépôt actif » n'ont pas d'efficacité notable, parce que leur charge est infinitésimale (eu égard aux faibles quantités de radium dont nous disposons), et parce que leur durée de rayonnement est trop courte (quelques heures, avec une décroissance très rapide). Il n'est pas en notre pouvoir de modifier ces conditions. C'est pourquoi ce procédé de radiumpuncture n'a pas eu et n'aura vraisemblablement pas d'emploi médical.

b. **Corps radio-actif dans le canal de l'aiguille.** — L'idée d'enfermer du radium dans des tubes-aiguilles en platine iridié ne dépassant pas les dimensions des aiguilles à injections hypodermiques appartient à Barcat ; cet auteur se proposait d'enfoncer ces aiguilles dans le derme à côté les unes des autres, pour prendre à revers certaines lésions et épargner l'épiderme (3).

Je n'ai pas connaissance qu'il ait pratiquement réalisé ce dispositif. Mais des aiguilles chargées de radium sont actuellement en usage aux États-Unis d'Amérique.

(1) Pour de plus amples renseignements concernant l'Émanation du Radium et le « dépôt actif » voir : Cl. REGAUD, Notions préliminaires à la pratique de la Radiumthérapie par les applications locales d'émanation du Radium condensée (*Paris médical*, 10 mai 1919).

(2) *Conférences de radiumbiologie* faites à l'Université de Gand en 1913, par J. et G. DANNE, P. GIRAUD, H. COUTARD. L. Severeyns, édit., Bruxelles. Voy. p. 81.

(3) BARCAT (J.), Précis de radiumthérapie, Paris, 1912 ; voy. p. 51.

Une série de découvertes et de perfectionnements techniques concernant l'*émanation du radium* ont fait de ce gaz le plus commode des corps radio-actifs pour la radiumthérapie locale : Rutherford et Soddy (1903) ont découvert sa condensation aux basses températures fournies par l'air liquide ; Ramsay et Soddy (1904) l'ont isolé ; Debierne (1909) a indiqué les moyens chimiques de le séparer facilement des autres gaz qui l'accompagnent quand on l'extrait d'une solution de radium, et il a combiné les appareils qui servent encore aujourd'hui à le préparer.

Ces progrès ont rendu très facile la réalisation, sous une forme à la fois très pratique et très efficace, de l'idée de la radiumpuncture.

Les premières aiguilles creuses, chargées d'un petit tube d'émanation du radium, furent fabriquées par Stephenson (1914), avec la collaboration de l'Institut du radium de Dublin (4).

Tandis que nous étions en train de faire la guerre, le procédé s'est répandu en Angleterre et aux États-Unis d'Amérique. Il est d'usage courant à l'Institut du radium de Paris, depuis juin 1919.

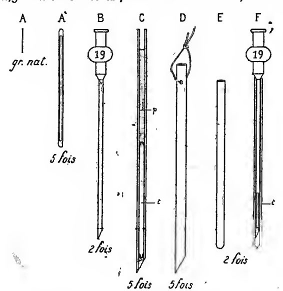
II. **L'appareillage de la radiumpuncture.** — Rien n'est plus simple — pour quiconque ne voit que le résultat final, sans penser à la peine qu'il coûte — que la radiumpuncture.

L'agent actif, dans chaque aiguille, est un minuscule tube de verre (A, fig. 1), auquel nous donnons (à l'Institut du radium de Paris) de 0,4 à 0,5 millimètre de diamètre extérieur et habituellement de 10 à 15 millimètres de longueur. Ce tube contient une certaine quantité d'émanation ; il est scellé à la flamme aux deux bouts. Un tel tube entre aisément dans une aiguille à injection hypodermique.

Ce tube pouvant avoir une capacité voisine de 1 millimètre cube, il serait à la rigueur possible d'y introduire 1 curie d'émanation : cette quantité de gaz n'occupant, en effet, à 0° de température et 760 millimètres de pression, que 0,6 millimètre cube. Mais cela serait très difficile, coûteux, tout à fait inutile pour les besoins actuels de la médecine et même dangereux. On se contente de donner à chaque tube une charge initiale variant de 10 à 30 millicuries. Cette charge est mesurée, d'une manière très précise, trois heures après la fabrication des tubes, c'est-à-dire dès que l'état d'équilibre des corps radio-actifs est atteint.

(4) W.-C. STEPHENSON, Preliminary Report of a new and economical method of radiumtherapy by means of emanation needles (*Brit. med. Journal*, 4 juillet 1914). — The theory and technique of treatment by radium emanation needles (*Ibid.*, 20 mars 1915).

Les tubes capillaires d'émanation sont, pour l'usage médical, introduits dans des *tubes-aiguilles* en platine iridié (fig. 1, B, D) ; la longueur de ces aiguilles, appropriée aux besoins, varie de 2,5 à 12 centimètres ; leur calibre est de 0,6 millimètre, leur épaisseur de paroi varie de 0,15 à 0,40 millimètre et leur diamètre extérieur de 0,9 à 1,4 millimètre.



Outillage de la radiumpuncture (fig. 1).
A, tube capillaire de verre, contenant l'émanation ; A', le même grossi 5 fois ; — B, une aiguille à radiumpuncture ; — C, extrémité de l'aiguille, avec le tube d'émanation *t*, enrobé dans la paraffine *p* ; — D, une aiguille à radiumpuncture sans tête, destinée à être complètement immergée dans le tissu à traiter ; — E, étui protecteur en verre, pour une aiguille ; — F, une aiguille chargée, dans son étui protecteur.

Lorsque ces aiguilles sont destinées à être implantées à travers la peau, on les choisit (B) munies du même canon, ou tête, qui sert à les adapter à l'embout d'une seringue. La tête, numérotée afin qu'on puisse identifier les aiguilles avec leur charge, sert de prise pour les doigts ou pour une pince.

Lorsque les aiguilles doivent être implantées dans une région comme la bouche ou le pharynx, lorsqu'il faut les enfouir entièrement dans un tissu, on les choisit sans tête, mais leur extrémité porte un chas par lequel on fait passer un fil de sûreté, grâce auquel il est possible de les situer et de les retirer (fig. 1, D).

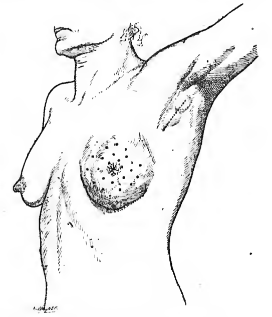
Le tube d'émanation est fixé dans l'aiguille, à son extrémité pointue, au moyen de paraffine fondant à 60° (fig. 1, C). *La fixation doit être absolument sûre* et ne céder qu'au chauffage.

La position du tube dans l'aiguille doit être certaine, sous peine d'inconvénients très graves. Elle est vérifiée au fluoroscope (la bonnette de Dessane peut servir pour cet usage).

Enfin l'aiguille doit être stérilisée et conservée stérile (1).

Je ne puis décrire en détail ici la technique, assez délicate, de la préparation des tubes-aiguilles, quoique son importance pratique soit très grande : je le ferai ailleurs.

III. La technique d'application de la radiumpuncture. — Un laboratoire de préparation fournit des aiguilles à radiumpuncture : leur nombre, leur longueur, leur épaisseur de paroi, leur charge doivent correspondre aux exigences du cas à traiter et par conséquent auront été formulées par le médecin ; la valeur radio-active de chacune d'elles est certifiée par le laboratoire, et calculable (2) à tout instant d'après la feuille



Carcinome du sein traité par la radiumpuncture. — Vingt-cinq foyers de radiumpuncture dans la tumeur du sein, un foyer dans un ganglion axillaire (fig. 2).

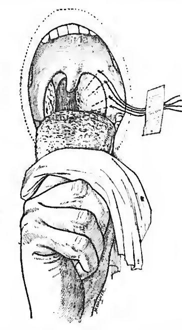
(1) Au cours de la préparation des aiguilles, on les porte au rouge dans une flamme, puis on les trempe dans de la paraffine fondue, stérilisée. On les conserve stériles en les introduisant jusqu'au canon dans de petits tubes en verre stérilisés (fig. 1, E). Si on doit les faire passer d'un malade à un autre sans les décharger de leur tube d'émanation, on peut, pour les stériliser, les frotter avec une compresse imbibée de teinture d'iode, les faire séjourner dans de l'alcool fort, une solution de formol, etc.

(2) Tout tube d'émanation du radium, pour l'usage médical, doit être accompagné d'une feuille d'application qui lui est spéciale. Cette feuille permet de connaître à tout moment, par simple lecture d'un barème, la teneur du tube ; elle réduit le calcul des doses quantitatives et des temps à de simples soustractions.

Pour la description et l'usage des feuilles d'application de l'Institut du radium de Paris, voy. : CL. REGAUD et R. FERROUX, Doses et durées d'application en radiumthérapie ; procédés de notation et de calcul ; table pour l'emploi de l'émanation du radium (*Journal de radiologie et d'électrologie*, vol. III, sept.-oct. 1919, p. 481).

d'application ; la position du tube dans l'aiguille est reconnue bonne et immuable ; elles sont stériles. De toutes ces conditions de fabrication, le médecin n'a pas la responsabilité : celle des indications thérapeutiques, des doses et d'une application correcte lui suffit. Quelles sont les règles de cette thérapeutique?

Rien n'est plus simple, dans beaucoup de



Traitement d'un néoplasme de la région amygdalienne par quatre aiguilles à radiumpuncture implantées dans le pilier antérieur du voile du palais. Les fils de sûreté retenant ces aiguilles sortent de la bouche et sont fixés à la joue par une bandelette adhésive (fig. 3).

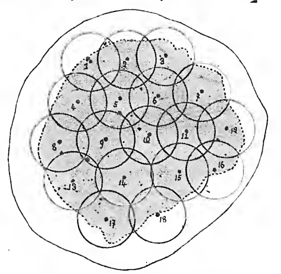
cas, que l'application d'aiguilles à radiumpuncture : ce n'est parfois pas plus difficile, en apparence du moins, que de planter des épingles équidistantes dans une pelote (fig. 2). Les applications intra-buccales, par exemple, sont plus délicates (fig. 3). La peau ou la surface muqueuse est touchée à la teinture d'iode au point où doit se faire la piqûre. L'aiguille, si elle est pourvue d'une tête (canon), est saisie par la tête entre le pouce et l'index, et enfoncée au point, dans la direction et à la profondeur voulus. Si elle n'a pas de tête, elle est saisie et guidée au moyen d'un mandrin spécial. Dans d'autres cas, on ouvre la voie à l'aiguille radio-active au moyen d'une aiguille à suture ordinaire, à laquelle la première est attachée par un fil ; l'aiguille radio-active ainsi tirée par sa pointe peut être introduite profondément et immobilisée par deux fils (un à chacune de ses extrémités nouées ensemble par-dessus la peau ou la muqueuse). Ce qu'il importe de bien connaître, ce sont les données fondamentales suivantes.

a. *Nombre et intervalles des foyers.* — Le nombre des foyers à introduire dans une tumeur est : *a*) en raison directe de son volume ; *b*) en raison inverse de sa radio-sensibilité connue ou présumée.

L'importance de la donnée résultant du *volume* de la tumeur est évidente : un petit ganglion n'exigera qu'un foyer ; un cancer du sein très volumineux, un gros sarcome en exigeront plusieurs dizaines.

Dans une tumeur très radio-sensible (1), telle qu'un lympho-sarcome, les foyers pourront être distants de 4 ou 5 centimètres. Dans une tumeur peu sensible, on rapprochera les foyers beaucoup plus.

La *zone d'efficacité* d'un foyer linéaire est un



Esquisse d'un cancer du sein, vu en coupe transversale parallèle à la surface costale (fig. 4).
Foyers de radiumpuncture au nombre de dix-huit, perpendiculairement disposés par rapport au plan de la coupe et intéressant la totalité du néoplasme (zone pointillée) ; autour de chaque foyer, un cercle indique la *zone d'efficacité*. Les foyers sont supposés d'égale intensité.

cylindre à extrémités arrondies, soit, en coupe transversale, un cercle. Le diamètre du cercle

(1) La connaissance de la *radio-sensibilité comparée des tumeurs malignes* est un des problèmes les plus importants qui se posent en radiumthérapie, et c'est aussi un de ceux qui attendent encore leur solution.

La radio-sensibilité est une fonction complexe. Elle varie selon les espèces et les variétés cliniques et histologiques des néoplasmes.

L'étude histologique des tumeurs est donc un facteur capital de progrès dans cette importante question et d'efficacité dans la pratique thérapeutique.

On peut dire, en règle générale, et cela a été souvent dit, notamment par Dominici, que *la radiothérapie d'une tumeur maligne doit toujours être précédée d'une biopsie bien faite, et de l'analyse du fragment par un histo-pathologiste compétent.* Il est très désirable que la compétence pathologique, la compétence radiologique et la compétence histologique soient, dans l'avenir, réunies par la même personne : l'appréciation exacte de la radio-sensibilité, fondée sur des « nuances » histologiques, est, notamment, à ce prix.

d'efficacité varie, d'une part, selon l'intensité du foyer et la quantité totale de rayonnement émis pendant la durée de l'application, d'autre part, selon la radio-sensibilité du tissu. On peut donc, dans une certaine mesure, compenser le nombre insuffisant, c'est-à-dire les intervalles trop grands des foyers, par leur intensité et par la durée d'irradiation. Pour obtenir une irradiation complètement efficace, il est nécessaire que les cercles d'efficacité s'intersèquent (fig. 4).

Lorsqu'une tumeur volumineuse exige de nombreux foyers, il n'est pas toujours possible de les réaliser d'un coup, simultanément : il est souvent plus commode de n'utiliser qu'un nombre d'aiguilles restreint, et de déplacer celles-ci de manière à leur faire occuper successivement un grand nombre de positions différentes. On traite ainsi de grosses tumeurs par quarante ou cinquante foyers distincts, obtenus en déplaçant quatre ou cinq fois un lot d'une dizaine d'aiguilles.

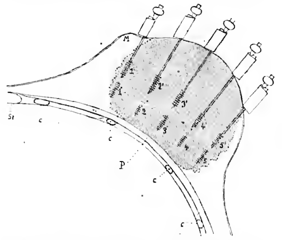


Schéma de cancer du sein en coupe perpendiculaire à la peau avec aiguilles à radiumpuncture en place (fig. 5).

Après un certain temps d'irradiation, pendant lequel les aiguilles ont formé cinq premiers foyers (1, 2, 3, 4, 5), elles ont été retirées de 15 millimètres et maintenues dans cette nouvelle position par des cales en feuille de plomb placées entre leurs têtes et la peau ; elles forment alors cinq nouveaux foyers linéaires dans le prolongement des précédents. Les foyers sont marqués conventionnellement par des stries transversales.

b. *Dimensions des foyers.* — Les foyers réalisés avec les tubes capillaires d'émanation sont *linéaires;* leur longueur est celle du tube inclus dans l'aiguille.

Lorsqu'une tumeur est épaisse, il y a un grand intérêt à augmenter la longueur des foyers. On obtient ce résultat soit en implantant des aiguilles alternées de longueurs différentes, soit en retirant partiellement les aiguilles longues au cours de l'application, de manière à faire occuper au foyer plusieurs positions successives en profondeur (fig. 5).

Il est bon, quand on emploie ce procédé, de caler l'aiguille partiellement retirée, en plaçant entre sa tête et la peau une lamelle de plomb pliée, dont la longueur correspond au déplacement du foyer.

c. *Intensité, durée, quantité de l'irradiation.* — Ces trois facteurs conditionnent la *dose.* Ils sont reliés par la formule :

$$\text{intensité} \times \text{durée} = \text{quantité}.$$

On peut donc, pour obtenir une *quantité* déterminée, faire varier en sens inverse l'intensité et le temps (1).

Le maniement habile des facteurs intensité et durée sera une part importante de l'art de la radiumthérapie, dans l'avenir. Sur ce point capital, nous ne savons encore presque rien. Je dirai toutefois que le traitement des épithéliomas épidermoïdes (lèvre, langue, etc.) se trouve mieux de l'emploi de faibles intensités. Cela concorde avec les observations de radiumlogistes américains.

La dose (quantité) *totale* à donner dépend de plusieurs facteurs : volume, nature, etc., du néoplasme ; elle varie de 3 à 50 (quelquefois plus) millicuries détruits. La dose quantitative *par foyer* dépend de la nature du néoplasme et de l'écartement des foyers : elle varie en général de 0,5 à 2 millicuries détruits. L'intensité par foyer varie de 10 à 100 (et plus) microcuries d'émanation détruite par heure (2).

d. *Densité d'irradiation.* — Le *nombre* et la *longueur* des foyers, les *intervalles* qui les séparent, l'*intensité* et la *durée* de leur rayonnement sont autant de facteurs dont le produit représente la *densité du rayonnement*, c'est-à-dire la quantité reçue par unité de volume (centimètre cube) de la tumeur. Ces données et leur résultante ont une importance primordiale ; à peine entrevues aujourd'hui, elles joueront dans la radiumthérapie scientifique de demain un rôle essentiel.

e. *Position des foyers par rapport aux surfaces épithéliales et à certains organes normaux.* — Le médecin, en plaçant les aiguilles à radiumpuncture, doit se préoccuper de protéger contre leur rayonnement la peau et les muqueuses. Il n'y a pas d'autre moyen de protection que la distance.

En raison de la faible filtration du rayonne-

(1) Le temps d'application ne dépend que de la volonté du médecin et de la tolérance du malade.

L'intensité dépend de la charge du tube d'émanation ; elle est définie : la quantité d'émanation détruite en une heure.

(2) Je rappelle que, dans la notation proposée par DEBIERNE et moi-même en 1914, 1 millicurie détruit équivaut à 250 milligrammes-heures de bromure de radium.

Le millicurie détruit s'exprime par le symbole mcδ (REGAUD et FERROUX, 1919).

ment, en effet, les *aiguilles sont extrêmement dangereuses pour les surfaces épithéliales.* Trop rapprochées de celles-ci, elles peuvent déterminer des brûlures graves, lentes à guérir et laissant des cicatrices indélébiles. J'estime à 10 millimètres environ la distance minima qui doit séparer l'aiguille de tout revêtement épithélial. En réalité cette distance de sécurité dépend de la dose que débitera le foyer. C'est dire la prudence qui doit présider à la radiumpuncture chaque fois qu'il s'agit de traiter une tumeur mince, par exemple lorsqu'elle siège aux lèvres, aux joues, dans la bouche, etc.

Pour cette raison, et aussi parce que la mise en place des aiguilles risque de léser le péritoine, la radiumpuncture est dangereuse dans beaucoup de néoplasmes de l'utérus, dans ceux du rectum, du tube digestif en général. Ces cancers exigent une technique radiumthérapique différente.

Le danger d'amener les foyers au voisinage immédiat de certaines surfaces et de certains organes exige non seulement des précautions de la part de l'opérateur pendant leur introduction, mais encore rend indispensable que le tube d'émanation soit exactement répéré et solidement fixé dans l'aiguille. En général, il occupe la partie de l'aiguille immédiatement adjacente à la pointe. Une aiguille courte dans laquelle le tube d'émanation serait décalé par rapport à la pointe, sans que l'opérateur s'en doute, déterminerait, en effet, une brûlure de la peau.

Il est nécessaire aussi de se préoccuper des voisinages éventuels des foyers avec les gros vaisseaux, les nerfs, les canaux excréteurs des glandes : des recherches actuellement en cours renseigneront sur leurs inconvénients ou leurs dangers.

Jamais une connaissance approfondie de l'anatomie topographique n'a été plus nécessaire aux chirurgiens qu'elle ne va l'être aux radiumthérapeutes. Si, en outre, on veut profiter de toute la puissance de la radiumpuncture dans les tumeurs peu sensibles, il est indispensable d'apprécier très exactement l'extension du néoplasme, d'en connaître, autant que faire se peut, les limites, afin de ne laisser aucune partie en dehors des zones d'efficacité des aiguilles. A vrai dire, dans bien des cas et à certains égards, la radiumpuncture est, malgré son apparente simplicité, une opération « chirurgicale » très minutieuse et parfois fort difficile.

f. *Filtration.* — Une paroi de platine de $0^{mm},15$ (qui est celle des aiguilles en platine iridié utilisées couramment pour les injections hypodermiques) ne permet qu'une mauvaise filtration. Elle laisse, en effet, passer trop de rayons β et de rayons γ peu pénétrants. Il vaut souvent mieux utiliser des aiguilles construites spécialement avec une paroi de $0^{mm},30$ ou $0^{mm},40$, malgré le diamètre extérieur un peu plus fort que leur donne ce supplément d'épaisseur.

Mais, même dans ces conditions, la filtration reste médiocre et ne réalise pas le rayonnement *ultra-pénétrant* qui est de rigueur dans les applications *externes.*

Est-ce à dire que, de ce fait, la radiumpuncture présente un inconvénient grave? Nullement, du moins dans les cas où elle est véritablement utile et formellement indiquée, à savoir, dans les néoplasmes épais : *le rayonnement ultra-pénétrant, en effet, est nécessaire pour les irradiations transcutanées ou transmuqueuses, c'est-à-dire extérieures, mais il n'est pas indispensable pour les irradiations interstitielles ou intérieures.* Voici pourquoi.

Agissant sur la peau ou une muqueuse, les rayons *mous* déterminent une destruction diffuse, non élective de l'épithélium et des premières couches du derme ou du chorion muqueux. Il en résulte une ulcération et une *incapacité de réparation* des parties voisines. La plaie reste étalée ; elle est atone ; elle est, en outre, compliquée par l'infection, qui, quoique restant localisée, est extrêmement rebelle.

Agissant interstitiellement, dans l'intimité d'un tissu, ce même rayonnement détermine, autour du foyer linéaire, *un cylindre de désintégration.* Mais les éléments détruits dans l'étendue de ce cylindre sont ultérieurement résorbés ; son emplacement s'efface peu à peu, concentriquement, par formation d'un tissu de sclérose ; le tout évolue aseptiquement. S'il s'agit du tissu d'une tumeur, la résorption est rapide et complète, si bien qu'après peu de temps il ne reste du cylindre de désintégration qu'une cicatrice linéaire, fibreuse, puis quelquefois calcaire. Le cylindre de tissus destiné à être « brûlé » sert lui-même de filtre au rayonnement primaire mou et surtout au rayonnement secondaire émis par l'aiguille de platine ; de telle sorte que, au delà de quelques millimètres, on observe l'action cytocaustique élective qui caractérise les rayons γ.

La radiumpuncture accroît donc l'égalité d'irradiation, grâce à la multiplicité et au rapprochement des foyers de rayonnement intérieurs, c'est-à-dire en atténuant géométriquement les conséquences nuisibles de la loi du carré des distances (1). Mais — et ceci ne doit pas être perdu

(1) Voir un article précédent : Cl. REGAUD, Une condition d'efficacité et d'innocuité dans la radiothérapie du cancer : l'égalité d'irradiation dans tout le néoplasme (*Paris médical*, n° 3, 17 janvier 1920).

de vue — autour de chacun de ses foyers considéré isolément, elle réalise la plus grande inégalité d'absorption. Si cet inconvénient — car cela en est certainement un, à un point de vue général, — est habituellement sans conséquences fâcheuses, c'est parce que les brûlures résultant des énormes excès de dose autour de chaque aiguille n'intéressent qu'un tissu destiné à disparaître. En d'autres termes, *la radiumpuncture, qui est très efficace, n'est inoffensive qu'à la condition d'éviter les tissus sains.*

Elle est donc loin d'être applicable dans tous les cas.

IV. **Le progrès réalisé par la radiumpuncture.** — Les considérations que je viens de développer permettent de comprendre aisément de quel progrès considérable la radiumthérapie du cancer sera redevable à la radiumpuncture.

Au point de vue de l'*égalité d'irradiation*, elle ne le cède qu'à la méthode de radiothérapie à grande distance, par des quantités énormes de radium. Mais, outre que nous sommes encore loin de pouvoir disposer des quantités de radium qui seraient nécessaires pour réaliser cette méthode idéale, elle aura l'inconvénient d'exiger des procédés de localisation et de protection difficiles et dont nous n'avons encore aucune idée.

La radiumpuncture par l'émanation du radium est un procédé de traitement remarquablement économique, en ce sens que, à efficacité égale, il exige beaucoup moins d'énergie radioactive qu'une application extérieure. Dans une tumeur épaisse, quelques millicuries détruits intérieurement par des aiguilles procurent plus de résultats que n'en donneraient plusieurs centaines extérieurement, en raison de la filtration et surtout de la grande distance qui seraient, dans ce dernier cas, nécessaires.

Depuis environ huit mois, la radiumpuncture a été appliquée par mes collaborateurs et moi à une cinquantaine de tumeurs malignes diverses. En matière de cancer, ce délai est trop court pour qu'il soit honnête d'appeler guérisons ce qui n'est peut-être dans tous les cas, ce qui n'est assurément dans plusieurs que rémission temporaire dans le sort des malades, tous inopérables, ainsi traités. Les résultats, minutieusement étudiés, feront l'objet de publications ultérieures.

Il est toutefois certain que la radiumpuncture représente dans le traitement des tumeurs malignes un grand pas en avant, tant par les possibilités nouvelles qu'elle donne de traiter certains cancers difficilement accessibles, que par l'accroissement d'efficacité qu'elle procure dans le traitement des néoplasmes peu sensibles ou volumineux.

LE TRAITEMENT DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE PAR LE RADIUM

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL,

Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

De tous les cancers, celui de l'œsophage est assurément un des pires. Le malade ni le médecin n'y trouvent même la consolation d'essayer un traitement. Aussi nous paraît-il intéressant de faire connaître les résultats qu'on peut attendre du radium et de préciser la technique de son emploi.

La première manœuvre est, à notre sens, l'exploration œsophagoscopique. Elle est indispensable et sans danger. Nous y insistons, car nous savons qu'elle a été proscrite avec sévérité, et nous nous sommes associé à cette proscription tant que le seul résultat qu'on pouvait attendre d'elle était de confirmer un diagnostic, mais nullement d'attaquer le mal. Dès le moment où il s'agit d'y porter remède, l'œsophagoscopie reprend tous ses droits.

Elle est, disons-nous, indispensable. Pour appliquer à bon escient le traitement au radium, il faut en effet :

1° Que toute erreur de diagnostic soit certainement écartée. Il serait inutile et peut-être regrettable d'appliquer des tubes de radium dans un œsophage comprimé par un anévrysme aortique ou par toute autre tumeur extra-œsophagienne. Il le serait encore s'il s'agissait d'un spasme ou d'un rétrécissement non cancéreux.

2° Que les modalités du cancer soient parfaitement connues. Qu'on sache en particulier son niveau exact, ses dimensions, le degré de sténose qu'il détermine. Il faut surtout savoir s'il est ulcéreux, bourgeonnant, s'il a déterminé en dehors de lui des modifications de calibre ou de direction, s'il s'accompagne de dilatation fusiforme ou diverticulaire, etc. Ainsi seulement pourront être prévus et évités les accidents qui ont fait redouter l'œsophagoscope, c'est-à-dire les ulcérations, les hémorragies, les perforations.

Tous ces renseignements ne pourront être fournis avec précision que par l'œsophagoscopie. Il ne faut cependant pas négliger d'y ajouter l'examen radioscopique.

Lorsqu'on est muni de tous ces renseignements, comment convient-il d'appliquer le radium?

Deux procédés pourront être employés :

1° L'application directe sous le contrôle direct de l'œsophagoscopie ;



MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES
AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES AIGÜES ET CHRONIQUES

LA MÉDICATION CRÉOSOTÉE

SANS AUCUN DE SES INCONVÉNIENTS

EST RÉALISÉE; SON ACTION EST INTENSIFIÉE

Grace à la Synergie des éléments Tanno-Phosphoriques des

PERLES TAPHOSOTE

LAMBIOTTE FRÈRES

AU TANNO-PHOSPHATE DE CRÉOSOTE

DOSES HABITUELLES { *Adultes : 5 Perles par jour en 5 prises*
Enfants : 1 à 4 Perles par jour suivant l'âge

PRIX AU PUBLIC : 4fr50 L'ÉTUI DE 50 PERLES

Littérature D & Échantillons gracieux à M.M. les Médecins
PRODUITS LAMBIOTTE FRÈRES A PRÉMERY (Nièvre)

2° L'application par une sonde œsophagienne.

Chacun des deux procédés a ses avantages et ses inconvénients. Il est certain cependant que le deuxième est plus facile et qu'il peut être aussi sûr, surtout si l'on y adjoint le contrôle radioscopique.

Premier procédé. — Sous une bonne anesthésie locale, l'œsophagoscope est introduit jusqu'à la lésion. Il est fréquent qu'il ait à franchir une zone dilatée où sont accumulés la salive et des débris alimentaires. On arrive alors soit sur des des bourgeons néoplasiques, soit sur une muqueuse infiltrée qui, à l'extrémité du tube qu'elle bouche, revêt un aspect analogue. Parfois on trouve une paroi rigide, épaissie sur une partie seulement de sa circonférence, forme plus rare et plus facile à traiter.

On peut alors, avec la plus grande douceur, déterminer le calibre du conduit œsophagien en introduisant des sondes de dimensions croissantes. Quand on a des données approximatives sur ce que peut admettre la lésion, on place un tube de caoutchouc mou, — de préférence un fragment de sonde urétrale, à cause de son extrémité mousse, — huilé ou graissé, et dans la lumière duquel on aura fixé le tube radifère. Une soie forte y est attachée, qu'on laisse sortir par la bouche et qu'on fixe par un procédé d'attache quelconque, au voisinage de l'une des commissures.

Deuxième procédé. — Si l'introduction se fait aisément et lorsque l'on connaît bien la lésion, on peut placer le tube de radium en introduisant jusqu'au point voulu une simple sonde œsophagienne en caoutchouc mou dans l'extrémité de laquelle on l'aura préalablement placé. C'est ici que le contrôle radioscopique pourra donner une utile vérification. Habituellement cependant la graduation de la sonde suffit à donner la précision nécessaire.

Dans l'un et l'autre procédé, les doses à employer et le temps de leur application seront déterminés par le spécialiste radiumthérapeute selon le cas et selon le mode de filtrage. D'après les indications qui nous ont été fournies par le Dr Belot, il faut de six à dix heures d'application pour des doses de 25 à 50 milligrammes de bromure de radium. On répartit ce temps sur deux, quatre, six séances, suivant la tolérance du malade.

Là réside en effet une des principales difficultés du traitement. Il faut que le sujet sache garder dans son œsophage, pendant une moyenne de deux heures, le tube ou la sonde. Il faut donc avant tout lui épargner les vomissements. Et c'est pourquoi l'anesthésie locale est presque uniquement utilisable. Cependant nous avons pu à plusieurs reprises user de l'anesthésie générale. Il importe de veiller sur le malade pendant tout le temps de l'application, de façon à remettre en place la sonde en cas de déplacement. Il faut, en somme, beaucoup de bonne volonté, ou même de volonté de guérir de sa part, et beaucoup de patience de la part du médecin. La plupart du temps, il est vrai, les difficultés sont minimes et diminuent encore avec l'accoutumance.

Par ailleurs, il faut tenir le malade sous une surveillance presque constante, lui imposer les règles thérapeutiques que nous indiquons plus loin, et se tenir prêt à faire une nouvelle série d'applications si l'indication s'en pose.

Trois adjuvants sont indispensables :

1° Un régime alimentaire uniquement composé de liquides et de purées très fluides, même si la déglutition des solides est encore possible. Nous recommandons toujours les farines de céréales ou de fruits, qui sont si précieuses dans l'alimentation des enfants.

2° Une médication tonique comprenant, outre les jus de viande et l'hémoglobine, du fer et de l'arsenic. Nous prescrivons ce dernier sous forme d'arséniate de strychnine à la dose d'un demi-milligramme ou d'un milligramme par jour.

3° Une médication calmante. Au point de vue général, il importe avant tout de procurer au malade du sommeil. Localement, nous prescrivons avant chaque repas une cuillerée à café d'une solution ainsi composée :

Adrénaline au millième......	XXX gouttes.
Chlorhydrate de cocaïne	1 gramme.
Sirop simple	} āā 100 cc.
Eau........................	

Nos observations personnelles et celles qui nous ont été communiquées par le Dr Belot nous permettent de conclure à des résultats encourageants.

Un malade de cinquante-trois ans traité depuis dix mois est encore actuellement en bon état. Il a augmenté de 2 kilogrammes dans les deux premiers mois. Il les a, il est vrai, reperdus depuis, mais sans modifications de l'état général.

Un autre malade âgé seulement de quarante-trois ans est en traitement depuis cinq mois. Il continue ses occupations et vient de temps à autre se soumettre à un nouvel examen. L'un et l'autre ont vu disparaître complètement leurs souffrances.

Les pesées mensuelles ont donné : en août 52kg,500 ; en septembre 52kg,600 ; en octobre

54kg,600; en novembre 56kg,700; en décembre 57kg,400.

Des malades suivis pendant la guerre par MM. Degrais et Bellot ont eu des survies de trois ans, vingt-six mois, dix-neuf, quinze et treize mois. Pendant cette rémission, ils ont également éprouvé la disparition des douleurs et une amélioration de la déglutition.

Ces résultats ne sont pas des guérisons merveilleuses. Ils nous paraissent réaliser un progrès sur l'ancienne impuissance et nous espérons que l'extension de ce mode de traitement permettra d'en observer de plus belles et peut-être de complètes dans un avenir assez proche.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les doses en radiumthérapie.

Il faut tenir compte, en radiumthérapie, de la dose émise par l'agent radio-actif, et de la dose reçue, laquelle est parfois très inférieure à la dose émise. Cl. REGAUD et R. FERROUX ont cherché à rendre plus précise (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, déc. 1919) la notation de la dose émise. Celle-ci dépend de l'intensité, de la durée et de la quantité du rayonnement; il faut tenir compte, en outre, du filtre interposé. Tout tube contenant du radium en équilibre radio-actif renferme : d'une part, le sel de radium, dont la quantité s'exprime en grammes; et d'autre part, le gaz Émanation du radium, dont la quantité s'exprime en curies (le curie est la quantité d'Émanation en équilibre radio-actif avec un gramme de radium). L'unité d'intensité est le rayonnement correspondant à la présence d'un milligramme de radium-élément. L'unité de quantité est le milligramme-heure (mgrh), c'est-à-dire le produit de l'unité d'intensité (un milligramme) par l'unité de temps d'application (une heure). La dose ou quantité est représentée par l'équation : Intensité × Temps = Quantité ou Dose.

Dans les applications de radium, la dose peut être notée : 1° en milligrammes-heures (mgrh) de radium-élément; 2° en millicuries-heures (mch) de l'Émanation présente; 3° en millicuries de l'Émanation détruite (mcd). C'est cette dernière notation que les auteurs préconisent. L'intensité du rayonnement est exprimée : dans le premier cas, par le poids de radium; dans le deuxième cas, par la quantité d'Émanation présente; dans le troisième cas, par la quantité d'Émanation détruite en une heure (0,00751 mcd par milligramme de radium).

Dans les applications d'Émanation séparée du radium, on peut exprimer la dose en millicuries-heures; mais il est préférable de l'exprimer en millicuries détruits. Les auteurs ont dressé un barème qui indique la valeur décroissante, heure par heure, de la quantité d'Émanation contenue dans un appareil donné, et qui a permis de préparer des *feuilles d'application* imprimées pour chaque tube d'Émanation.

L. B.

Traitement thyroïdien de la double cryptorchidie

Sur 1 000 élèves examinés lors de leur entrée au Collège de Wellington, H.-G. ARMSTRONG (*Guy's Hospital Gazette*, 1918), en a trouvé 7 atteints de cryptorchie double. Dans tous les cas, le pénis était très réduit et le scrotum tout petit, le pubis était tout à fait glabre. Quatre de ces jeunes gens présentaient des signes d'insuffisance thyroïdienne, et notamment une raréfaction de la queue du sourcil. Un de ces sujets avait le type mongolien; trois d'entre eux avaient de l'incontinence nocturne.

Pendant une période assez longue, on fit prendre à ces sujets un demi-grain d'extrait thyroïdien deux fois par jour (c'est-à-dire environ 5 centigrammes par jour).

Le résultat ne se fit pas attendre et, dans six cas, il fut excellent. Pour le septième, le testicule gauche descendit dans le scrotum, mais le droit trouva sa place dans le périnée. L'auteur a pu poursuivre ses observations chez quelques-uns de ces sujets jusqu'à la fin de l'adolescence et constata la croissance normale des testicules et du pénis; cependant, dans quelques cas, les poils du pubis restèrent rares.

L'auteur n'a pas obtenu les mêmes succès dans le traitement de la cryptorchidie unilatérale, probablement parce que, dans ces conditions, l'anomalie est anatomique, tandis que l'absence des deux testicules dépend d'une insuffisance fonctionnelle des glandes endocrines.

G.-L. HALLEZ.

Hématomes du cordon.

Les hématomes spontanés du cordon sont rares. Passereau en a réuni 12 observations en 1901. Le plus souvent ils sont pris pour des épiplocèles étranglées. J. MARTIN en a observé (*Journ. d'urolog.*, déc. 1919) deux cas chez des Sénégalais. Chez le premier malade, on constatait, dans la région inguinale gauche, une tumeur douloureuse, mate, irréductible, descendant dans le scrotum jusqu'au testicule; on crut à une épiplocèle étranglée; l'opération montra une infiltration œdémateuse et des foyers hémorragiques dans le cordon. Le second malade présentait une tumeur des bourses, du volume du poing, mate, rénitente, douloureuse, paraissant s'enfoncer dans le canal inguinal et qu'on considéra comme une hernie épiploïque étranglée; à l'opération, on trouva un foyer hémorragique du volume d'une grosse noix, le tissu cellulaire du cordon était infiltré d'un épanchement sanguin collecté par places en caillots durs. Martin pratiqua une castration haute, qui fut suivie de guérison.

L. B.

La « carotinémie ».

Un syndrome nouveau nous arrive d'Amérique. Sous le nom de « carotinémie », ALFRED F. HESS et VICTOR C. MYERS (*The Journ. of the Americ. Medic. Associat.*, 6 déc. 1919) décrivent une teinte jaunâtre de la peau qu'ils ont observée chez quatre enfants, âgés de un an à un an et demi, dont la ration alimentaire comprenait, en plus du lait et des céréales, l'équivalent de deux cuillerées à bouche de carottes fraîches. La coloration de la peau apparaît quatre à sept semaines après le début de ce régime. Elle atteint tout le corps, mais elle est plus accusée au niveau des paumes des mains, lesquelles présentaient, chez deux de ces enfants, une légère desquamation. Les sclérotiques ne sont pas atteintes, l'urine a une couleur ambrée; les selles ont leur couleur jaune normale. La couleur jaune de la peau n'avait, d'ailleurs, pas la même intensité chez ces enfants. Après la suppression des carottes du régime, la peau perd peu à peu sa coloration jaune et reprend en quelques semaines

sa couleur normale. Dans deux cas où le sang fut analysé, le sérum sanguin avait aussi une couleur jaune, moins prononcée que dans l'ictère ; et on put y déceler la présence de la carotine. La quantité de carotine contenue dans les carottes est extrêmement faible, il est difficile d'extraire ce produit à l'état de pureté. A la suite d'injections sous-cutanées de carotine, non seulement le sérum devient jaune, mais l'urine prend aussi une couleur analogue. Chez deux enfants âgés de un an et demi, à qui on fit prendre par la bouche 5 et 10 centimètres-cubes d'extrait de carottes, l'urine devint plus jaune après trois quarts d'heure et la coloration persista plus de six heures. D'autres aliments, très riches en carotine, peuvent produire la même teinte jaune de la peau ; ainsi, on peut observer celle-ci en faisant prendre, pendant un mois ou deux, soit deux oranges par jour, soit un jaune d'œuf dans du lait, soit une petite quantité d'épinards.

Il s'agissait probablement d'un syndrome analogue dans les faits signalés par von Noorden au Congrès international de dermatologie de 1904 sous le nom de « xanthose diabétique ». Von Noorden désignait sous ce nom une teinte jaune des sillons naso-labiaux, de la paume des mains et de la plante des pieds, qu'il avait observée chez les diabétiques, surtout chez les diabétiques jeunes. Des expériences faites sur l'animal par Palmer et Eckles (1914) et par Palmer (1915), il résulte que les fourrages verts augmentent la couleur du lait, en raison surtout de la carotine qui accompagne la chlorophylle dans les plantes vertes. Ces auteurs ont trouvé deux sortes de pigment dans les fourrages : la carotine et la xantophylle. Ces deux pigments existent en quantité à peu près égale chez l'homme.

Ces pigments d'origine alimentaire jouent probablement un rôle fréquent dans les modifications de teinte de la peau. Comme ils ne sont pas toxiques et qu'ils ne produisent aucune modification physiologique de l'organisme, la coloration jaune qu'ils donnent aux téguments passe inaperçue ou est attribuée à quelque trouble léger dans le fonctionnement du foie ou du tractus intestinal.

L. B.

Hématuries prolongées dans la lithiase rénale.

L. Escudié publie (*Journ. d'urolog.*, déc. 1919) quatre observations de lithiase rénale, dans lesquelles une hématurie prolongée fut le seul symptôme révélateur de la lithiase. Ces hématuries ne s'accompagnent d'aucune douleur; elles ont une allure capricieuse ; elles apparaissent brusquement et sans cause apparente, elles ne sont influencées ni par le repos ni par le mouvement ; elles sont abondantes, tenaces et résistent à toute médication ; elles persistent pendant des semaines et même des mois. Souvent les antécédents font soupçonner une lithiase préexistante ; la radioscopie confirme le diagnostic et permet d'éliminer la tuberculose et surtout une néoplasie rénale à laquelle font songer ces hématuries.

L. B.

Résultats anatomiques des prostatectomies.

On s'est surtout occupé, dans ces dernières années, des conséquences fonctionnelles de la prostatectomie ; Louis Phélip étudie (*Journ. d'urolog.*, déc. 1919) les résultats purement anatomiques constatés après un temps variant de quelques jours à douze et quatorze ans. Il a réuni 25 observations complètes avec autopsie et 36 autres d'une valeur moindre.

Dans les cas non suivis de complications, la place de la prostate est marquée, sitôt après l'opération, par une cavité plus ou moins grande qui commence à se cicatriser les jours suivants. Le plus souvent, la cicatrisation est accomplie au bout du premier mois. Parfois, dans la prostatectomie hypogastrique, il persiste, malgré la cicatrisation, une cavité plus ou moins grande; la loge prostatique constitue un diverticule inférieur de la vessie, ce qui favorise la production des calculs secondaires. La portion prostatique de l'urètre ayant été enlevée avec la tumeur, l'urètre restant est raccourci ; l'orifice urétro-vésical descend au contact du bout antérieur de l'urètre et la vessie se continue le plus souvent avec celui-ci par un infundibulum épithélialisé.

L. B.

Diplégie faciale.

En dehors des cas congénitaux, la paralysie double de la face d'origine périphérique est considérée comme rare en France. D'après Aloyxio de Castro (*Rev. Neurolog.*, nov. 1919), elle s'observe fréquemment à la policlinique générale de Rio-de-Janeiro. Les deux côtés de la face peuvent être paralysés en même temps ; plus souvent ils sont atteints successivement, à quelques heures d'intervalle. La diplégie faciale est parfois un épiphénomène au cours d'une polynévrite; elle succède alors à la paralysie des membres ; il est exceptionnel que la diplégie marque le début de la polynévrite. On l'observe dans la paralysie bulbaire asthénique, ainsi que dans la polynévrite aiguë fébrile décrite par Gordon Holmes en 1917. Plus souvent la diplégie faciale existe à l'état isolé ; elle relève alors des mêmes causes que la paralysie unilatérale ; la syphilis s'y rencontre dans 95 p. 100 des cas, et la diplégie apparaît ordinairement vers le troisième ou quatrième mois de l'infection. Elle s'établit ordinairement en deux temps, et elle prédomine du côté le premier paralysé. De même, la régression commence par un des côtés ; elle débute par l'orbiculaire des paupières, puis le muscle frontal. La diplégie faciale dure de quelques jours à plusieurs mois; très rarement elle se termine par contracture, et celle-ci n'existe alors que d'un seul côté de la face.

L. B.

Modifications du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.

Van der Valk (*Ann. des Malad. vénér.*, déc. 1919), ayant examiné le liquide céphalo-rachidien de 250 syphilitiques, a constaté des modifications de ce liquide : dans 16 p. 100 des cas à la période primaire, dans 29 p. 100 des cas à la période primaire et secondaire, dans 36 p. 100 des cas à la période secondaire, dans 45 p. 100 des cas à la période tertiaire. La réaction de Wassermann a été positive dans le liquide céphalo-rachidien : dans 2 cas sur 49 malades à la période primaire ; dans 2 cas sur 31 à la période primaire et secondaire ; dans 17 cas sur 118 à la période secondaire ; dans 7 cas sur 20 à la période tertiaire. La réaction de Nonne est plus sensible que celle de Wassermann aux périodes primaire et secondaire, et moins sensible qu'elle à la période tertiaire. Même quand la syphilis est récente, le malade doit être considéré comme atteint de méningite précoce et comme une future victime du tabes et de la démence paralytique. Van der Walk préconise la cure mixte par le salvarsan et le mercure ; pour augmenter la résistance de l'organisme et faciliter la destruction des spirochètes, il propose des injections intramusculaires de lait de vache stérilisé.

L. B.

Pathogénie de la paralysie diphtérique.

Les séquelles nerveuses de la diphtérie constituent un tableau bien connu dont la paralysie initiale du voile du palais, les troubles de l'accommodation et la polynévrite sont les symptômes les plus saillants et les plus fréquemment observés.

Dans un travail paru dans *The Lancet* (24 août 1918, p. 232), WALSHE s'étonne que, malgré de nombreuses contradictions cliniques, on en soit resté, au point de vue de la pathogénie, à l'idée de « l'imprégnation toxique et élective du système nerveux amenée par la voie sanguine ». S'il en était toujours ainsi, ajoute l'auteur, « le syndrome de la paralysie diphtérique serait indépendant du siège du foyer infectieux et revêtirait une forme constante ». L'hypothèse de la névrite ascendante (Aubertin, Babonneix, Guillain et Laroche) ne paraît pas non plus répondre à tous les cas.

L'observation de plus de 50 cas de séquelles nerveuses consécutives à des diphtéries non pharyngées : diphtéries cutanées compliquant des blessures de guerre (1917-1918), amène l'auteur à admettre également, avec Orr et Rows, une autre hypothèse : celle de la toxi-infection lymphogène du système nerveux.

La paralysie locale et initiale est le résultat d'une intoxication lymphogène du système nerveux, la toxine ayant pour vecteur le système lymphatique périnerveux, qui la transporte du foyer d'infection aux centres craniens ou spinaux correspondants.

Dans le cas d'angine diphtérique, les muscles palatins sont paralysés parce que les nerfs qui y aboutissent (glosso-pharyngien et vague) sont aussi les nerfs des amygdales, foyer infectieux primitif.

Les symptômes de paralysie oculaire et généralisée (polynévrite) ne peuvent s'expliquer de la même façon ; ils sont dus à la toxine circulant dans le courant sanguin et atteignant ainsi le système nerveux entier central et périphérique. Parfois la toxine paraît avoir une affinité particulière pour certains éléments nerveux très fragiles ; c'est ce qui se produirait dans les cas de paralysie de l'accommodation.

Tandis que la toxine tétanique se propagerait par le tissu nerveux lui-même (Meyer et Ransom), la toxine diphtérique, moins spécifique dans son action, pourrait se propager, comme beaucoup d'autres toxines et d'organismes (Guillain, etc.), par voie lymphatique ascendante.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 janvier 1920.

Les communications faites au cours de cette courte séance ont été d'ordre très technique et très peu nombreuses.

Signalons une note de M. A. GAUTIER sur « l'Arsenic dans l'air et dans l'eau » ; de M. BOULENGER sur une tortue extraordinaire ; de M. DELAGE sur les variations d'un crustacé habitant la vase.

Mensuration des vitesses des courants en mer. — M. DELAGE montre que ces courants sont souvent très variables et qu'il est alors très difficile de les mesurer. L'auteur a mis au point un appareil capable de mesurer ces variations, appareil basé sur l'emploi du tube de Pitot, complété par divers dispositifs. L'appareil donne des résultats satisfaisants, au moins pour certains ordres de vitesse, et fournit des indications assez exactes de la vitesse moyenne.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 janvier 1920.

Tumeur surrénale de l'utérus. — M. HARTMANN rapporte un cas de tumeur utérine enlevée par hystérectomie totale. Cette tumeur était développée aux dépens de débris aberrants des capsules surrénales.

Rapport sur la vaccine. — M. L. CAMUS lit son rapport sur cette question. Il insiste sur le contrôle des vaccins et il montre que les vaccins qui sont inactifs viennent tous de l'étranger. L'entrée de ces vaccins devrait donc être interdite en France ; nous avons suffisamment de centres vaccinogènes français qui donnent toutes les garanties, car ils sont surveillés par l'État et soumis au contrôle.

Action thérapeutique des courants de haute fréquence dans les ostéites tuberculeuses. — M. DOUMER, de Lille, publie les résultats que lui a donnés depuis plus de huit ans le traitement des ostéites tuberculeuses par l'effluvation de haute fréquence. Parmi les 20 malades qu'il a pu soigner, il détaille 4 observations particulièrement typiques. Il s'agissait d'ostéites tuberculeuses du pied, profondes, fistulisées depuis longtemps, pour lesquelles on avait songé à l'amputation. Dans trois de ces cas, la guérison complète s'obtient dans des délais variables de trois à dix-huit mois par l'effluvation de courants de plus de 80 000 volts et de 800 000 à 1 million d'interruptions par seconde ; elle persiste depuis plus de six ans. Cette méthode de traitement paraît être d'autant plus efficace que les os touchés sont plus superficiels ; dans tous les cas, dans lesquels les lésions osseuses sont protégées contre l'action thérapeutique par des masses musculaires, les succès ont été minimes. Dans les ostéites tuberculeuses du pied au contraire, elle a donné constamment des résultats remarquables et dans des cas désespérés ; ce traitement est de longue haleine et demande à être poursuivi des mois. Les os touchés ne se recalcifient que très lentement et restent en état de moindre résistance, ce qui peut expliquer la récidive survenue à la suite d'une grossesse, dans la quatrième observation. En résumé, l'auteur a acquis la conviction que cette méthode thérapeutique est la méthode de choix dans tous les cas d'ostéites tuberculeuses du pied.

Les accidents nerveux dans les maladies dites « par carence ». — M. AUGUSTE LUMIÈRE, correspondant national de l'Académie, constate que les troubles nerveux attribués à la carence sont très inconstants, impossibles à déterminer dans plusieurs espèces animales, et cèdent, quand ils existent, en quelques heures, à l'administration de substances variées. Par contre, chez les animaux soumis au régime du riz décortiqué, déclencheur-type de la maladie par carence, on constate toujours des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée, de l'amaigrissement et de la perte de l'appétit. Les expériences de M. A. Lumière semblent démontrer que les accidents ne sont pas dus à une auto-intoxication par suite de l'état gastro-intestinal, et que celui-ci est sous la dépendance moins de l'absence de vitamines dans la nourriture de ces animaux que de l'inanition. L'animal, — un pigeon, — mis à ce régime exclusif mange, au bout de quelque temps, fort peu, et les aliments, si on le gave,

s'accumulent dans son jabot sans passer par son intestin. Enfin la conclusion dernière de l'auteur est que les troubles nerveux de la carence pourraient bien être aussi, plus ou moins directement, occasionnés par l'inanition et que la théorie de l'avitaminose est susceptible de quelque revision.

L'encéphalite léthargique. — A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, M. WIDAL rapporte 4 cas d encéphalite léthargique dans lesquels la lymphocytose rachidienne était très minime (14 éléments par millimètre cube dans 3 cas). Ce nombre avait encore diminué à la deuxième ponction. Très peu d'albumine. Cette lymphocytose peu marquée, qui était des plus nettes, est très importante pour le diagnostic et est bien différente de celle que l'on rencontre dans la syphilis.

M. Widal insiste aussi sur la localisation, dans deux cas, aux membres inférieurs où existait de la trépidation épileptoïde des deux pieds et dans un cas le même symptôme avec le signe de l'éventail de l'autre côté. Ni clonus rotulien, ni troubles des réservoirs. Ce morcellement de l'infection doit être rapproché de celui que l'on voit au niveau de la troisième paire. Quelques fibres seules peuvent être touchées, et c'est encore un caractère important de l'affection.

Election. — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants nationaux dans la troisième division.

Sont élus : M. LESBRE, de Lyon ; et M. LIGNIÈRES, de Buenos-Ayres.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 *janvier* 1920.

Sur une forme disloquante de rhumatisme chronique fibreux consécutif au rhumatisme articulaire aigu. — MM. LEREBOULLET et MOUZON montrent une malade de vingt-six ans qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu tenace, accompagné de cardiopathie mitrale, prédominant sur les articulations métacarpo-phalangiennes, présente à leur niveau une déformation permanente, avec déviation en coup de vent sur le bord cubital de la main et luxation complète de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt. Cette déformation offre cette particularité qu'elle est entièrement réductible, car elle tient à la laxité extrême de l'appareil ligamentaire sans aucune altération des extrémités osseuses ou des surfaces articulaires perceptible à la radiographie.

On doit peut-être chercher la raison de cette évolution anormale du rhumatisme chronique fibreux des petites articulations vers la dislocation articulaire dans la mobilisation excessive à laquelle les articulations ont été soumises professionnellement au moment des poussées aiguës, la malade n'ayant cessé d'exercer son métier de couturière pendant les quatre années qu'ont duré les manifestations douloureuses. La cessation de la couture semble d'ailleurs avoir sensiblement amélioré l'état fonctionnel, sans faire disparaître toutefois l'état de laxité disloquante caractéristique de cette forme de rhumatisme chronique.

Encéphalites aiguës myocloniques. — MM. SICARD et KUDELSKI ont eu l'occasion d'observer quatre cas d'encéphalite aiguë caractérisés *au début* par des douleurs généralisées et une légère élévation de température ; *à la période d'état*, par des secousses musculaires brèves, rapides, le type myoclonique, siégeant aux membres supérieurs, inférieurs, à la face, au diaphragme, avec insomnie et sans troubles oculaires, sans modifications de la sensibilité objective, des réflexes ou des sphincters ; et à la *période de terminaison*, par du délire à forme onirique et confusionnelle. Le liquide céphalo-rachidien reste normal, ne montrant qu'une légère lymphocytose et hyperalbuminose à la période terminale, Le pronostic paraît être d'une exceptionnelle gravité. Trois des cas sur quatre ont succombé. A l'autopsie, il existe de l'œdème cortical, de la congestion méningée, de l'inflammation des plexus choroïdiens.

Ces encéphalites aiguës myocloniques, insomniques, sans troubles oculaires, se différencient par leur symptomatologie et leur pronostic de la mésoencéphalite léthargique, mais s'en rapprochent humoralement par l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien.

Il est curieux de signaler l'évolution de cette affection, en même temps qu'est observée la recrudescence de la maladie léthargique.

Mésocéphalite léthargique à rechute et du type alterne. — MM. SICARD et KUDELSKI ne signalent ce cas classique d'encéphalite léthargique que pour la rareté de la rechute et de la localisation mésocéphalique du type alterne. Le syndrome dit de « Millard-Gubler » a été nettement observé. Il a évolué sous forme de bascule. L'hémiparésie alterne facio-oculaire et des membres s'est d'abord fixée sur le méso-bulb e droit, puis sur le méso-bulbe gauche. La guérison est survenue assez lentement, en trois mois environ.

M. NETTER. — A l'heure actuelle, on pourrait réunir environ 200 cas d'encéphalite léthargique à Paris et dans la banlieue. En province aussi, on en observe actuellement.

Les troubles oculaires semblent moins constants actuellement qu'en 1918.

C'est, semble-t-il, une maladie différente de la grippe.

L'encéphalite léthargique se caractérise par une triade symptomatique : fièvre, somnolence, troubles paralytiques oculaires. Un de ces symptômes peut manquer. En plus de ces symptômes s'observent parfois des phénomènes douloureux, des phénomènes spasmodiques, des phénomènes psychiques.

M. PIERRE MARIE. — Il semble avéré qu'il s'agit de lésions diffuses périvasculaires. Ces lésions peuvent se faire n'importe où, ce qui explique la variété des symptômes observés. Cependant, dans la majorité des cas, les lésions se font dans le mésocéphale.

M. HALLÉ a observé 3 cas d'encéphalite léthargique. Il a constaté dans le liquide céphalo-rachidien de l'hyper-albuminose et quelques lymphocytes.

M. NETTER a fait remarquer dès 1918 que dans cette affection le liquide céphalo-rachidien était peu altéré. Cependant, dès cette époque, il constatait qu'il pouvait exister une augmentation du nombre des leucocytes. En général, quand l'encéphalite léthargique évolue depuis un certain temps, on ne constate pas de lymphocytose ou une lymphocytose légère ; mais, à la période initiale, on peut observer une lymphocytose considérable. Alors que dans la méningite tuberculeuse on remarque une augmentation graduelle des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite, au contraire, les lymphocytes diminuent de nombre rapidement.

M. MÉRY a observé dans une encéphalite léthargique une réaction méningée intense. A mesure que le malade allait vers la mort, cette réaction diminua.

M. SICARD, dans un cas d'encéphalite léthargique

qu'il a observé, n'a vu qu'un peu d'hyperalbuminose et un peu de lymphocytose.

M. Pierre Marie. — Dans la pratique, il faut savoir que l'encéphalite léthargique s'accompagne d'un liquide céphalo-rachidien à peu près normal. Il ne faut pas que l'on confonde avec l'encéphalite léthargique la méningite tuberculeuse ou la méningite syphilitique, qui s'accompagnent d'une façon constante d'une réaction méningée accentuée.

Trois cas d'encéphalite léthargique avec réaction méningée très nette. — M. Claude. — Dans un de ces cas il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans qui présenta du ptosis, de la diplopie, de l'inégalité pupillaire, puis sa température atteignit 39°; il eut de la céphalée de la raideur de la nuque, de la somnolence. La ponction lombaire révéla 150 lymphocytes par millimètre cube. Il guérit.

M. Achard rappelle qu'il a rapporté dernièrement à l'Académie de médecine des cas d'encéphalite léthargique avec symptômes méningés et réaction du liquide céphalo-rachidien.

La découverte à l'autopsie du pneumothorax latent de la base. — MM. E. Rist et P. Ameuille signalent un procédé de recherche du pneumothorax de la base qui consiste à vérifier par l'abdomen sur le cadavre la tension du diaphragme. Celui-ci se détend et s'éverse plus ou moins vers l'abdomen dans les cas de pneumothorax. Ce procédé leur a permis de découvrir sur le cadavre plusieurs pneumothorax qui étaient restés complètement latents pendant la vie, même à la radioscopie.

Sur l'ictère terminal des tuberculeux. — M. P. Ameuille a vu deux cas d'ictère apparaître au moment de la mort chez des tuberculeux. Il s'agissait d'ictère complet. A l'autopsie, on a trouvé une destruction totale de la totalité des cellules hépatiques, soit par la dégénérescence graisseuse, soit par la dégénérescence graisseuse et amyloïde. En général, les foies de tuberculeux qui paraissent les plus lésés sont loin de présenter une destruction aussi totale du parenchyme hépatique. Il y a donc lieu d'attribuer ces ictères à l'insuffisance hépatique.

Un cas de pleuro-pneumonie à bacille de Friedlander avec rhinite fétide et ictère terminé par la guérison. — MM. Cl. Flandin et M. Debray. — Chez une femme présentant un syndrome aigu de pleuro-pneumonie gauche avec rhinite fétide et poussée d'ictère, les auteurs ont identifié dans les crachats anormalement hémorragiques le bacille de Friedländer à l'exclusion de tout autre germe, notamment du pneumocoque. En raison des caractères très voisins du bacille de Friedländer et du bacille de l'ozène, sur lesquels M. Netter, en particulier, a insisté, faut-il voir dans la période ozéneuse du début la preuve de la porte d'entrée nasale de l'infection? L'ictère survenu dans le décours de la maladie est-il également dû au bacille de Friedländer?

Quoi qu'il en soit, contrairement aux notions classiques, cette infection à bacille de Friedländer s'est terminée par la guérison.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 janvier 1920.

Chirurgie de l'uretère. — M. Proust pense qu'il est toujours possible de faire l'urétérorraphie par son procédé, que l'uretère soit ou non dilaté.

M. Duval a eu l'occasion de réopérer une malade à qui on avait fait une urétérorraphie (observation publiée par M. Gouverneur). Il a trouvé un rétrécissement complet de l'uretère qu'il a dû aboucher dans la vessie.

M. Lenormant a suivi une femme à qui il a fait une urétéro-cysto-néostomie et l'a fait examiner à M. Chevassu qui a trouvé l'orifice perméable mais le rein fonctionnant déjà moins bien.

M. Routier, qui a pu faire l'autopsie d'une malade à qui il avait fait antérieurement une implantation vésicale de l'uretère, a trouvé celui-ci absolument imperméable et le rein complètement atrophié.

M. Brin (d'Angers), douze ans après une urétéro-cysto-néostomie qu'il a pratiquée, a trouvé l'uretère perméable et le rein du côté opéré donnant seulement 3 grammes d'urée de moins que l'autre.

M. Delbet a vu l'écoulement d'une fistule urétéro-vaginale non opérée se tarir au bout de trois ans, ce qui, à son avis, est dû à l'atrophie progressive et silencieuse du rein.

M. Routier a observé des faits du même ordre.

Plaies de l'abdomen. — M. Quénu rapporte quatre mémoires sur ce sujet :

1° Une observation de M. Houzel concernant une jeune femme blessée à la Maternité lors du bombardement à longue portée ; éclatement de la rate. Splénectomie ; guérison.

2° Dix-sept observations de M. Guimbellot : 16 plaies pénétrantes ; 1 non pénétrante. Intervention dans tous les cas avec 12 guérisons et 5 morts, soit 70 p. 100 de guérisons.

3° Trente-huit observations de M. Duponchel, parmi lesquelles 2 plaies de la rate, 8 abstentions, 30 interventions avec 47 p. 100 de guérisons.

4° Dix-neuf observations de MM. Costantini et Vigot parmi lesquelles 5 plaies de la vessie, 9 plaies du rein et 3 plaies de la rate. Dans ces 3 cas, on fit une splénectomie par voie transphrénique après écartement des côtes. Trois guérisons. En bloc, 79,4 p. 100 de guérisons.

Traitement des fibromes utérins par la radio et la radiumthérapie. — M. Tuffier n'a pas observé de transformation des fibromes en épithéliomas après irradiation ; il a vu seulement à deux reprises des épithéliomas évoluer très rapidement après radiothérapie.

Il estime qu'étant donné que, de l'aveu même des radiothérapeutes, la guérison des fibromes est d'autant plus probable que la menstruation est et reste supprimée, la radiothérapie a une action nocive sur l'ovaire, et qu'on doit lui préférer la myomectomie lorsqu'elle est possible, en particulier chez les femmes jeunes.

M. Fredet a opéré en treize ans 131 fibromes qu'il divise en 65 fibromes simples et 66 fibromes compliqués de lésions qui, par elles-mêmes, auraient justifié la laparotomie.

En admettant que cette statistique ne comprenne pas tous les fibromes vus par l'auteur, il n'en reste pas moins qu'un bon tiers des cas ne pourrait pas être traité avec succès par l'irradiation.

M. J.-L. Faure ne peut donner encore de conclusion définitive. Le traitement chirurgical reste encore supérieur à tous les autres, avec des guérisons parfaites et une mortalité très faible de 4 à 5 p. 100. Cependant la radiothérapie et la radiumthérapie doivent être considérées comme des traitements sérieux.

Sur une centaine de cas soumis à la radiothérapie, M. Faure a observé une fois l'aggravation d'un épithé-

lioma qu'il pense avoir préexisté. Il a vu des échecs après traitement prolongé ; il n'a pas remarqué que le traitement soit la cause de difficultés opératoires spéciales. D'autre part, il a vu des améliorations en ce qui concerne les hémorragies : la diminution du volume des fibromes, jamais leur disparition complète.

Il a recours maintenant presque uniquement à la radiumthérapie, qui lui a donné de nombreuses guérisons et qu'il juge par conséquent supérieure à la radiothérapie.

Le traitement non chirurgical reste contre-indiqué dans les cas de diagnostic douteux, les fibromes à évolution rapide ou fébrile, coexistant avec une grossesse ; les fibromes où l'on soupçonne la coexistence d'un épithélioma ; les fibromes à noyaux multiples.

M. Hartmann a trouvé 16 épithéliomas intra-utérins sur 682 fibromes, soit 2,8 p. 100. Il préfère l'application de radium *in utero* à la radiothérapie, et tout en ne rejetant pas ce mode de traitement, il fait observer que les radiothérapeutes ne peuvent pas juger parfaitement des guérisons qu'ils obtiennent parce que certaines femmes qu'ils croient guéries vont se présenter au chirurgien. De plus, il a observé à trois reprises une cachexie rapide telle que l'a signalée M. Souligoux.

Danger des fils non résorbables dans la gastro-entérostomie. — MM. Gosset et Georges Lévy insistent sur la nécessité d'employer non seulement pour le surjet total, mais surtout pour le séro-séreux, des fils résorbables (catgut chromé assez fin) de préférence à la soie, qui peut pendre à l'intérieur de la bouche gastrique et donner lieu à des troubles douloureux.

Jean Madier.

Séance du 21 janvier 1920.

Séance annuelle.

Séance du 28 janvier 1920.

M. Lejars remplace M. Hartmann au fauteuil présidentiel.

Lésions produites par un étincelage électrique accidentel. — M. Walther a observé un ouvrier électrocuté à l'avant-bras, chez lequel l'étincelle, agissant comme un projectile, avait sectionné complètement le nerf médian et lésé gravement le cubital. En outre, les tendons fléchisseurs superficiels du médius et de l'annulaire étaient sectionnés et l'artère cubitale oblitérée. A noter que le cubital était entouré d'une mince gangue fibreuse, mais qu'il n'y avait pas de gros nodules cicatriciels.

Implantation de la diaphyse fémorale dans le tibia après résection étendue du genou. — M. Mauclaire a eu, dans deux cas, deux bonnes consolidations; dans un troisième cas, les fragments s'étant déplacés il a fallu faire une réimplantation.

Traitement des fibromes de l'utérus par la radiothérapie. — M. Chifoliau, sur 47 fibromes qu'il a opérés en onze mois, en a opéré 6 après échec complet d'un traitement radiothérapique prolongé, appliqué par des radiologues compétents. Ce traitement n'a apporté au volume des tumeurs que des réductions nulles ou difficiles à apprécier ; dans la plupart des cas, les règles et les hémorragies ont été supprimées, mais de façon transitoire seulement. L'auteur conclut que la radiothérapie est infidèle et ne donne que des résultats infidèles et éphémères. M. Delbet, rapporteur, réserve ses conclusions pour la fin de la discussion.

Causalgie traitée par l'intervention sur les troncs nerveux. — M. Karasanopoulo, chez un blessé qui, dix-sept jours après sa blessure, avait commencé à présenter une causalgie typique, a dénudé le médian et le cubital qu'il a trouvés gros et œdémateux, entourés de logettes remplies de pus ; il les a isolés par des manchons de caoutchouc, et a injecté en amont 1 centimètre cube d'alcool à 20° dans chacun d'eux. Cessation immédiate des douleurs.

Traitement des anthrax par les vaccins du professeur Delbet. — M. Robineau a employé cette méthode dans trois cas avec d'excellents résultats. Dès le lendemain de la première injection, la douleur a disparu, la zone inflammatoire périphérique s'est considérablement réduite, la tumeur a diminué de moitié. L'amélioration progresse pendant deux à trois jours, puis se stabilise ; on peut alors faire, s'il y a lieu, une deuxième injection et même une troisième quelques jours après. M. Robineau a employé cette méthode dans d'autres infections aiguës avec d'excellents résultats. Il rappelle que ce vaccin est un stock-vaccin polyvalent, constitué à la fois par des *cultures tuées* par la chaleur, et par des *cultures vieillies* de staphylocoque, de streptocoque et de pyocyanique.

Pseudo-hermaphrodite à type androgynoïde régulier. — M. Guillaume-Louis.

Adaptation des artères liées à l'irrigation de leur territoire. — M. Leriche, après avoir examiné de nombreuses artères liées, a constaté qu'aussi bien sur le bout supérieur que sur l'inférieur, le segment intermédiaire au fil et à la première collatérale, bien que très rétréci et *apparemment* oblitéré, conserve cependant une lumière étroite par où coule un mince filet de sang qui est distribué par les minuscules collatérales innominées naissant de ce segment. Le calibre, fonction du territoire du vaisseau, s'est rétréci par adaptation de l'artère commandée par ses vaso-moteurs ; la structure de la paroi, fonction de la pression sanguine, ne se modifie pas, tout au moins pendant un temps très long. De ces données il faut conclure, au point de vue thérapeutique, que, dans le traitement des troubles causés par l'oblitération artérielle, troubles bien mis en lumière par MM. Babinski et Heitz, il faut réserver la résection du cordon artériel rétréci aux cas d'oblitération par endartérite, où l'on a l'avantage, en même temps, de réséquer le sympathique malade ; dans les cas dont il est question ici, il serait préférable de ne réséquer que le très court segment sur lequel a été placé le fil, et de rétablir la continuité par une greffe artérielle. On verrait alors les segments rétrécis reprendre leur calibre normal.

Elections. — La Société de chirurgie procède à l'élection de cinq membres correspondants nationaux et de quatre membres correspondants étrangers.

Sont élus correspondants nationaux : MM. Dambrin, Goulliond, Tavernier, Tixier, Viannay.

Sont élus correspondants étrangers : MM. Alexinski, Gudin, Pellegrini, Rouffart.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 janvier 1920.

Président : M. H. Barbier.

M. Gillet est nommé vice-président.

MM. Harvier, Stévenin, Lance, Schreiber, Trèves, Rœderer, Blechman sont élus membres titulaires.

M. Rohmer (de Strasbourg) est élu membre correspondant.

MM. Apert et Cambessédès présentent deux enfants

l'un atteint d'une volumineuse **hydrocéphalie**, l'autre porteur de diverses malformations : **Spina-bifida cervico-dorsal avec élévation congénitale d'une omoplate**, qu'accompagne un syndrome dyshypophysaire (obésité, féminisme, pilosité précoce).

M. LANCE montre les radiographies d'un enfant de huit ans porteur de **malformations congénitales multiples** : bec-de-lièvre avec fissure palatine, luxations congénitales de la tête des radius, *coxa vara* congénitale gauche, subluxation incomplète congénitale des deux hanches, scoliose très marquée à triple courbure.

Subluxation palmaire du carpe chez un enfant. — M. LANCE. — Cette lésion a été la conséquence d'une chute sur le poignet gauche en flexion et incliné du côté radial. Il n'y a pas eu de fracture du radius, ce qui est extrêmement rare. Le pisiforme était arraché

Complications tardives de l'appendicite (abcès gazeux sous-phrénique et abcès rétrocolique). — MM. P. NOBÉCOURT et H. STÉVENIN. — A la suite d'une appendicite extrêmement légère, deux enfants présentèrent une phase d'infection sans localisation cliniquement appréciable, pendant laquelle aucun diagnostic ne put être fait. Mais plusieurs semaines après on constate la présence d'une suppuration : sous-phrénique dans un cas, rétro-colique dans l'autre.

M. SAVARIAUD a observé un cas analogue avec ictère et abcès du foie. Ces faits confirment la nécessité de l'opération immédiate.

M. HALLÉ. — Il est souvent difficile de faire le diagnostic de ces abcès. M. Hallé a vu, dans un cas, le chirurgien trouver un appendice perforé et une suppuration du psoas, alors qu'à ce moment, il n'existait plus aucun symptôme appréciable.

M. NOBÉCOURT insiste sur la difficulté du diagnostic de l'abcès gazeux sous-phrénique, qui n'a pu être fait que par la radioscopie. Il est d'accord avec M. Savariaud : si le diagnostic d'appendicite avait été fait et si on était intervenu à temps, on aurait guéri les malades.

Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. Début par arthrite. Mort par abcès du cerveau. — MM. P. NOBÉCOURT et J. PARAF. — L'arthrite a facilité le diagnostic en faisant penser à une méningococcie alors qu'il n'existait aucun symptôme méningé. La ponction lombaire a permis de retirer un liquide trouble contenant du méningocoque du type B.

Encéphalite léthargique à forme légère, ambulatoire. — M. H. JANET présente un enfant de douze ans, malade depuis plus d'un mois. Il était somnolent, voyait trouble ; il a présenté une petite poussée fébrile avec des douleurs pendant laquelle il est resté couché quelques jours ; il se lève maintenant, mais la somnolence a continué. Il existe quelques troubles oculaires (presbytie, légère inégalité pupillaire, conservation du réflexe lumineux, abolition du réflexe à la distance). La ponction lombaire a été négative. Le traitement par la strychnine semble améliorer le malade.

MM. DUFOUR, GUINON, HALLÉ s'élèvent contre le mot de léthargique appliqué à cette affection dont ils ont observé fréquemment des formes sans somnolence. Dans certains cas, comme celui que rapporte M. Hallé, une agitation intense a précédé la somnolence. D'autre part, voici près de dix ans que MM. Comby et Guinon signalent des formes diverses d'encéphalite.

M. APERT a en ce moment dans son service une jeune fille vue d'abord pour un état grippal, qui a présenté ensuite un syndrome de myélite transverse, avec rétention d'urines et est actuellement en voie d'amélioration.

Désinfection du pharynx chez les porteurs de germes diphtériques. — M. ABRAND la croit impossible à réaliser par les moyens ordinaires et recommande la désinfection par voie nasale de toutes les masses ganglionnaires du cavum.

Diphtéries à localisations cachées. — M. ABRAND insiste sur leur fréquence et sur la nécessité d'y penser lorsqu'on constate de la pâleur, de l'adénopathie, la fréquence du pouls, et surtout le jetage et l'obstruction nasale.

Prophylaxie de la diphtérie dans les écoles. — Cette question, mise à l'ordre du jour à l'occasion d'une communication de M. Weill-Hallé faite dans la précédente séance, a été l'occasion d'un lumineux exposé de M. LOUIS MARTIN qui a exposé sa pratique en donnant quelques exemples. Il s'agit, pour M. L. Martin, d'une des questions les plus importantes et les plus difficiles de l'hygiène, car les diphtériques convalescents sont, après les diphtériques malades, les plus contagieux et les plus dangereux. La prophylaxie ne doit pas être basée sur une méthode univoque, mais se plier aux circonstances.

Dans une salle de typhiques, étant donnée la rapidité de propagation de la diphtérie, s'il survient un cas, l'*injection préventive* s'impose. De même dans les crèches, et dans certaines écoles lorsqu'il s'agit de diphtéries particulièrement virulentes.

Le même moyen a été employé avec succès dans un orphelinat de 120 enfants où 7 cas de diphtérie s'étaient produits en moins de douze heures.

Mais deux diphtéries seulement se produisent dans une institution également fermée contenant 600 élèves : on se contente d'examiner les gorges, de faire l'examen bactériologique des suspects et de les isoler. Il ne se développe pas d'épidémie.

On a consulté récemment M. L. Martin sur ce qu'il convenait de faire pour la diphtérie dans le quatorzième arrondissement, où règne une épidémie considérable. Il ne faut pas fermer les écoles ; la recherche des *porteurs de germes* est illusoire, car on les connaît, ce sont les convalescents qui sont les facteurs de contamination et on ne possède pas les moyens de les empêcher de le faire. Il faut faire des injections préventives, non à l'école, mais dans les familles où l'hygiéniste doit se rendre personnellement, et ainsi, quoique étant peu soutenu par les médecins qui craignent l'anaphylaxie, il arrive à persuader de l'utilité de cette pratique.

M. GUINON. — La généralisation des infirmières visiteuses facilitera la prophylaxie sociale.

M. WEILL-HALLÉ serait partisan d'une immunité active préventive (par vaccination après recherche de la sensibilité à l'infection par la méthode de Schick), avant que l'épidémie se soit constituée.

M. MÉRY. — Il est inadmissible que l'on renvoie dans les familles, comme on le fait actuellement, les convalescents de diphtérie des hôpitaux après dix-sept jours.

M. L. MARTIN. — Ce sont les plus dangereux.

M. NETTER a fait des injections de sérum à plusieurs milliers d'enfants sans inconvénients. Les cas intérieurs de diphtérie ont disparu de son service depuis qu'il pratique systématiquement l'injection préventive.

M. ARMAND-DELILLE a vu dans une ville américaine une équipe volante d'infirmières visiteuses, assistées de médecins, spécialisées pour les maladies contagieuses.

M. GILLET. — Les médecins-inspecteurs des écoles étant prévenus beaucoup trop tard des cas de diphtérie, la prophylaxie scolaire pêche par sa base. H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA GRIPPE CARDIAQUE

PAR MM.

Jean MINET et **René LEGRAND**
Professeur agrégé Chef de clinique.
Clinique médicale de l'Hôpital St-Sauveur de Lille (1)

Parmi tant de publications relatives à la grippe et à ses complications, bien peu ont trait aux manifestations cardiaques qui surviennent au cours de la grippe. Alors que tous les auteurs s'étendent longuement sur les trois formes classiques de cette affection, ils n'accordent que quelques lignes aux complications cardiaques, se contentant, pour la plupart, de signaler les lésions organiques du cœur, et laissant complètement de côté toute la série des troubles de la contraction, si intéressants et si fréquents. Cette négligence paraît exagérée. Si, au cours des diverses formes de grippe, il peut y avoir des complications cardiaques secondaires à une lésion pulmonaire plus importante, il est nombre de cas dans lesquels les accidents cardiaques nettement primitifs, ne coexistant avec aucune autre lésion clinique, donnent à la maladie un caractère spécial. Leur aspect clinique est si différent de celui des autres formes que Huchard, les décrivant en 1890, crut en faire à juste titre une entité à part à laquelle il donna le nom de grippe cardiaque. Celle-ci doit prendre la place qui lui revient à côté des trois formes classiques : pulmonaire, gastro-intestinale et nerveuse. Six observations de grippe cardiaque qu'il a été donné à l'un de nous d'observer au cours de l'épidémie de 1918 nous ont incités à faire une étude générale de cette question déjà ancienne. Elles ont fait en outre l'objet d'une thèse dans laquelle on trouvera de plus amples détails sur la question (2).

OBSERVATION I. — **Péricardite grippale, mort en asystolie.** — L...., adjudant, entre à l'hôpital militaire de Lille le 13 février 1919 dans un état immédiatement jugé très grave.

Absolument rien à noter dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Sa santé a toujours été parfaite, dit-il.

Il y a une dizaine de jours, étant à son corps, il a été pris de fièvre, céphalée, courbature, rachialgie, en un mot d'un ensemble de troubles qu'il a mis sur le compte d'une grippe débutante, en raison de l'épidémie régnante.

Malgré ces malaises, il est cependant parti chez lui en permission. A peine arrivé dans sa famille, il a dû s'aliter ; néanmoins la fièvre tombait et les symptômes généraux s'amendaient, lorsqu'il y a cinq ou six jours des phénomènes nouveaux sont apparus : brusquement est survenue une gêne respiratoire intense, avec angoisse précordiale ; la fièvre est réapparue ; un œdème des membres inférieurs s'est installé.

A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate une dyspnée très marquée, avec cyanose de la face, battement des ailes du nez et un œdème assez considérable des membres inférieurs. Le ventre est ballonné. Très peu d'expectoration et de toux. Pas de point de côté. L'auscultation des poumons montre l'existence aux deux bases de quelques sons-crépitants avec obscurité respiratoire. Au cœur, les bruits sont complètement masqués par un énorme frottement qui s'entend à vingt centimètres de la paroi, couvre toute la région thoracique droite et se propage jusque dans le dos. Le pouls, petit, irrégulier, est à 120. Le foie est augmenté de volume et sensible à la palpation. La rate n'est pas percutable. Les urines contiennent une petite quantité d'albumine (traces indosables).

Le malade est mis au repos absolu et à la diète avec réduction des liquides. Des ventouses scarifiées sont appliquées en grand nombre sur la région précordiale et dans le dos. De la glace est mise en permanence sur le cœur. Des injections répétées d'adrénaline, d'huile camphrée, visent à soutenir le cœur défaillant.

Le 15 février, deux jours après l'entrée, la dyspnée est moins intense ; une purgation a amené des selles abondantes ; l'œdème des jambes a notablement diminué. Le pouls, plus régulier, bat encore à 120. Le frottement péricardique persiste très marqué, couvrant toujours les bruits cardiaques.

Le 17 février : le frottement diminue d'intensité ; le pouls, à peu près régulier, bat à 100. L'état général semble s'améliorer ; les bases pulmonaires respirent mieux ; le foie tend à rentrer sous les fausses côtes.

Le 19 février : l'œdème des jambes a complètement disparu ; le bruit péricardique ne varie pas ; malgré des tonicardiaques répétés et variés, le pouls remonte à 130 et redevient irrégulier, mou, dépressible. Les urines diminuent d'une façon inquiétante ; dans la soirée, le malade n'urine presque plus.

La situation continue à s'aggraver malgré tous les efforts thérapeutiques (on a joint aux médicaments déjà indiqués, des injections intraveineuses d'électrargol ; un abcès de fixation qui « ne prend pas », etc.). La mort survient par défaillance cardiaque le 22 février 1919, quinze jours environ après le début de la localisation péricarditique.

L'autopsie n'a pu être faite, pour des raisons indépendantes de notre volonté.

OBSERVATION II. — **Grippe Rétrécissement mitral, tachycardie.** — D. O..., dix huit ans, perceur, se présente le 29 juillet à la consultation médicale de l'hôpital Saint-Sauveur. Il se plaint de mauvais état général, de faiblesse, de douleurs vagues dans la région précordiale, dans les membres et surtout dans les membres inférieurs. Tous les faits dont il se plaint datent de huit mois environ. A cette époque, le malade, qui n'avait aucun antécédent personnel et notamment n'avait jamais fait de rhumatisme, contracta la grippe qui régnait alors à l'état épidémique. Il paraît avoir présenté une grippe caractérisée par de l'hyperthermie, de la courbature, de la céphalée et une grande prostration. Pas de phénomènes respiratoire ni intestinaux. Il éprouva pendant toute la durée de l'affection une sensation de poids au niveau de la région sternale. L'affection dura longtemps, s'accompagnant de douleurs articulaires et musculaires dans tous les membres. Peu à peu l'état du malade s'améliora, mais il persista une sensation de faiblesse générale, d'asthénie, surtout dans les membres inférieurs, qui lui

(1) Travail de la clinique médicale du Pr Lemoine.
(2) R. LEGRAND, La grippe cardiaque. Thèse de Lille, 1919.

interdit tout travail. C'est un garçon grand mais peu développé, le teint pâle, les muqueuses peu colorées. Le thorax est étroit, « en carène », musculature faible. A l'examen, on note une trémulation des espaces intercostaux au niveau de la pointe du cœur qu'accompagne un soulèvement marqué au moment de chaque pulsation. Le pouls est petit, rapide, 130 à 140. La palpation de la région précordiale fait percevoir à la pointe un frémissement cataire léger. A chaque pulsation, le choc de la pointe est perçu sur une grande surface : « choc en dôme »; la pointe bat dans le sixième espace intercostal, en dedans de la ligne mamelonnaire.

La matité cardiaque paraît légèrement augmentée surtout vers son bord gauche. A l'auscultation, il semble que l'on perçoive un bruit précédant le premier bruit, mais la rapidité des battements cardiaques n'en permet pas l'interprétation. Le foie, un peu gros, dépasse d'un doigt et demi les fausses côtes. La rate n'est pas percutable. Rien aux poumons, rien aux divers organes. Pas d'œdème des jambes. On décide le malade à entrer à l'hôpital pour être examiné au repos. Le 21, le malade étant au lit depuis deux jours, on trouve le pouls un peu meilleur et moins rapide : 100. Le frémissement cataire, le choc en dôme, l'augmentation de la matité cardiaque persistent. A l'auscultation, on perçoit nettement un roulement diastolique, un éclat du premier temps et un dédoublement inconstant du second temps. On pose le diagnostic de rétrécissement mitral, en lui attribuant comme point de départ probable la grippe dont fut atteint le malade quelques mois auparavant. Les signes stéthoscopiques ne se modifiant pas les jours suivants, le malade, entré simplement pour l'examen, sort de l'hôpital le 6 août, muni des indications nécessaires pour son traitement.

OBSERVATION III. — **Endomyocardite grippale. Guérison.** — Pierre I..., vingt-quatre ans, soldat au 2e zouaves entre à l'hôpital militaire Villemanzy à Lyon, le 8 décembre 1918.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Plusieurs fois blessé, il a fait une congestion pulmonaire en décembre 1917, soignée pendant cinquante jours à l'hôpital et suivie d'un mois de convalescence. C'est tout ce que l'on relève dans ses antécédents personnels, où n'existe en particulier aucune trace d'une atteinte antérieure du cœur.

Depuis quatre ou cinq jours, L... se sent fatigué, il tousse, souffre de maux de tête, n'a pas d'appétit, est courbaturé, a de la fièvre.

A l'entrée à l'hôpital, on remarque une toux sèche, quinteuse, pénible, sans expectoration. Les deux poumons sont encombrés de râles de bronchite avec quelques sous-crépitants aux bases, sans foyer congestif nettement localisé. Le cœur est bien frappé, le pouls régulier à 100. Les urines contiennent 4 grammes d'albumine par litre. Les autres organes sont intacts.

Le lendemain apparaissent de rares crachats légèrement teintés, la température se maintient entre 38°,5 et 38° avec une tendance à la défervescence.

Le 10 décembre, deux jours après l'entrée et malgré les injections d'huile camphrée faites dès la première heure, le pouls est devenu dicrote d'une façon très marquée. Il bat à 110. Le premier bruit cardiaque est assourdi et le rythme du cœur tend à prendre le type embryocardique. Un abcès de fixation est provoqué; on y joint des injections d'électrargol, d'adrénaline, etc.

Dans les jours qui suivent, l'état cardiaque va s'aggravant, malgré tous les efforts thérapeutiques tentés. Le premier bruit devient de plus en plus prolongé; le pouls reste dicrote et faible ; les râles des bases s'accentuent, et le foie a tendance à se congestionner passivement.

Le 16 décembre, le premier bruit est prolongé au point de donner parfois l'impression d'un souffle. Le pouls est extrêmement mou, la pression artérielle au Pachon est entre 13,5 et 7,5. Les urines ne contiennent plus d'albumine. Le 22 décembre, la situation est stationnaire ; les bases sont toujours encombrées, le pouls est toujours aussi faible et le premier bruit aussi prolongé.

Puis, sous l'influence peut-être de doses augmentées de digitaline, une amélioration commence à se dessiner ; le premier bruit du cœur reprend peu à peu un timbre plus normal, l'embryocardie s'atténue, le pouls se renforce. Le 2 janvier 1919, le pouls est descendu à 60 bien frappé et bien régulier ; il ne persiste rien à l'auscultation du cœur des signes alarmants notés antérieurement. La guérison se maintient complète.

OBSERVATION IV. — **Myocardite aiguë post-grippale. Guérison.** — Georges L..., dix huit ans, jouissant d'une santé parfaite, sans aucun antécédent morbide notable, fait en mars 1911 une grippe légère (fièvre à 38°,6, quelques râles de bronchite, céphalée, courbature, embarras gastrique) qui cède en trois jours à une médication appropriée. Le 14 mars, alors que la température est tombée depuis trois jours et que la convalescence paraît en bonne voie, on voit s'accentuer un état asthénique qui devient inquiétant; les forces, loin de se remonter, diminuent rapidement; le moindre effort est extrêmement pénible et amène de l'oppression ; les chevilles sont légèrement œdématiées; le teint est terreux. Le cœur, qui jusqu'alors n'avait donné aucune inquiétude, menace brusquement de fléchir ; il est dilaté ; l'impulsion cardiaque est faible ; le premier bruit à la pointe est sourd et prolongé ; le pouls faible, inégal, parfois irrégulier, bat à 56. Les phénomènes de fléchissement cardiaque se développent avec une rapidité vraiment extraordinaire ; dans la soirée du 14, malgré des injections de strychnine, d'huile camphrée, de spartéine, le tableau s'est encore accentué. Le foie et les bases pulmonaires se congestionnent passivement ; l'œdème des jambes augmente. La température reste à 37°.

Le 15, après une nuit pendant laquelle on n'a cessé de soutenir le cœur à grand renfort d'injections toni-cardiaques, la situation paraît stationnaire ; le pouls est peut-être un peu mieux frappé. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 17, une amélioration se dessine. Le foie a diminué de volume ; les œdèmes des jambes sont moins marqués ; les râles des bases ont disparu. Le premier bruit du cœur tend à redevenir normal ; le pouls, régulier, moins inégal, bat à 76.

L'amélioration se poursuit rapidement et, le 23, le malade peut commencer à s'alimenter et à s'asseoir dans son lit. La guérison est complète, sans rechute au bout d'une quinzaine de jours. Cette guérison se maintient assez complète pour que M. L... puisse, un an après, présenter des signes de tuberculose du sommet droit et en guérir entièrement sans qu'à aucun moment son cœur donne des signes d'inquiétude et pour qu'il soit capable de faire toute la campagne 1914-1919.

OBSERVATION V. — **Bradycardie chronique post-grippale.** — Arsène M..., vingt trois ans, soldat au 137e, d'infanterie, rapatrié d'Allemagne, entre à l'hôpital militaire Villemanzy à Lyon, le 5 décembre 1918. Rien à noter dans ses antécédents. Il a fait la campagne jus-

qu'en juin 1916, date à laquelle il fut fait prisonnier; sa captivité s'est passée sans incidents ni maladie.

Depuis deux ou trois jours il souffre de céphalée, fièvre, toux, anorexie, courbature générale. A son entrée à l'hôpital, on trouve quelques sibilants disséminés dans les deux poumons; la langue est saburrale; aucun autre symptôme n'attire l'attention. Le cœur notamment bat entre 70 et 80, sans menace de fléchissement, les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le lendemain 6 décembre, on constate une légère angine pultacée, accompagnée d'une élévation peu durable de la température. Les signes généraux et locaux s'atténuent rapidement, la fièvre tombe le cinquième jour; et tout fait croire à une convalescence imminente.

Le 12 décembre, à la visite, on est frappé par l'aspect apathique, endormi du malade, qui jusqu'alors avait une apparence extérieure normale. Rien dans son état général ne justifie ce nouvel aspect, mais le pouls bien frappé bat à 40. On songe à une bradycardie transitoire de la convalescence et l'on porte un pronostic bénin. Néanmoins on conseille le repos au lit absolu et on injecte 10 centimètres cubes d'huile camphrée.

Les jours suivants, la bradycardie ne se modifie pas; elle ne se modifiera pas pendant tout le reste du séjour du malade à l'hôpital, séjour qui se prolongera pendant un mois et demi. Il s'agit d'une bradycardie oscillant entre 40 et 50 avec un état curieux d'apathie, d'indifférence, sans aucun des accidents cardiaques ou nerveux habituels au syndrome de Stokes Adams. Le cœur est toujours régulier, ses bruits sont bien frappés, le pouls est ample et égal. L'auscultation cardiaque ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle au Pachon se maintient aux environs de 13 et de 7. L'épreuve de l'atropine faite à l'aide d'une injection de 2 milligrammes n'amène pas la moindre accélération du rythme cardiaque. La situation reste absolument stationnaire, malgré tous les efforts thérapeutiques les plus variés (tonicardiaques divers, opothérapie surrénale, atropine, etc.)

Le malade quitte l'hôpital avec sa bradycardie et son apathie, proposé pour une réforme temporaire. Il n'a pas été revu.

Observation VI. — **Myocardite grippale à forme de tachycardie paroxystique. Guérison.**

Symphorien P..., dix-neuf ans, soldat au 80e R. A. L., entre à l'hôpital militaire Villemanzy, à Lyon, le 6 décembre 1918, pour congestion pulmonaire gauche. Né de parents qui sont vivants et bien portants, P... a été incorporé avec sa classe en avril 1918. Deux mois après, il a eu une pneumonie qui l'a tenu cinquante jours à l'hôpital et lui a valu deux mois de convalescence. C'est tout ce qu'il y a à noter dans ses antécédents où l'on ne trouve en particulier trace d'aucune tare cardiaque ni nerveuse.

La maladie actuelle a débuté il y a huit jours par toux, céphalée, fièvre, anorexie. A l'entrée, on constate de la bronchite généralisée avec quelques sibilants aux bases. Le cœur est normal, le pouls régulier et bien frappé. Les urines contiennent des traces d'albumine.

La situation s'améliore rapidement et, cinq jours après l'entrée à l'hôpital, la température est redevenue normale. Le 12 décembre, la fièvre réapparaît brusquement. Il n'est survenu aucun signe nouveau du côté de l'appareil respiratoire ni du tube digestif. Mais le cœur est littéralement affolé, il bat en moyenne entre 90 et 130 avec quelques extrasystoles; de plus, toutes les demi-heures environ survient une véritable crise de tachycardie, avec pouls incomptable, à déclanchement instantané, à terminaison également brusque, accompagnée de douleur et d'angoisse précordiale, d'une durée qui varie de cinq à quinze minutes. Après une demi-journée de ces accidents, le cœur menace de fléchir; dans l'intervalle des crises tachycardiques, son rythme ne descend plus au-dessous de 120. Il y a de l'embryocardie et de l'assourdissement des deux bruits.

Au bout de quelques jours, et grâce, sans doute, à la thérapeutique mise en œuvre (glace en permanence sur la région précordiale, huile camphrée à haute dose, digitaline, etc.), la situation paraît vouloir se modifier. Le 16, le rythme cardiaque reste à 128, mais les paroxysmes tachycardiques sont moins fréquents. Ils ne se produisent plus que toutes les deux heures environ.

Le 18, les crises de tachycardie ne réapparaissent plus, les bruits du cœur sont encore à 110, mais mieux frappés et plus réguliers; l'embryocardie tend à disparaître. La fièvre a pris le type inverse et commence à baisser.

L'amélioration se poursuit assez rapidement, la température redescend vers la normale. Le cœur se régularise progressivement sans nouvelle crise de tachycardie. Le 23, la température ne dépasse plus 37°, le cœur bat bien frappé, sans extrasystoles ni paroxysmes tachycardiques, à 82. La guérison se maintient complète.

Les manifestations cardiaques au cours de la grippe avaient déjà été signalées lors d'épidémies précédentes, mais de façon passagère, quand, en 1890, Huchard mit sur pied et décrivit la forme dite « grippe cardiaque ». Depuis, la question a été souvent reprise en France et à l'étranger: en France, dans les thèses de Mirza, de Batz, Lebreton, dans de nombreux articles dus à Volpillac, Jousset, Soumaripas, etc. Citons dans la littérature médicale anglaise A.-E. Sansom, Ladd, Horder; en Amérique, Curtin et Watson; en Allemagne, les publications de Pawinski, de Presslich, de Ruhemann, etc. Signalons aussi quelques observations parues en Italie et un article de Nogara. Le travail le plus récent est un article de H. Eichhorst publié l'an dernier dans les *Correspondenzblätte fur Schweitzer Aertze*, article très documenté qui introduit un peu de clarté dans la question.

Au cours de la grippe, « le cœur, dans l'un quelconque de ses constituants, peut être malade, c'est-à-dire dans l'endocarde, dans le péricarde, dans le myocarde ou dans son système d'innervation ». C'est dire la grande variété des symptômes que nous observerons, suivant que la totalité du cœur ou l'une quelconque de ses parties sera atteinte. Et en effet, la grippe cardiaque se manifeste par l'endocardite, ou la péricardite ou la myocardite, ou par des troubles d'origine nerveuse tels que syncope, bradycardie, tachycardie, arythmie, etc. Nombreuses, on le voit, peuvent être les manifestations de l'atteinte cardiaque. Celle-ci paraît plus fréquente que ne

le décrivirent les auteurs classiques. Déjà Ferréol, en 1890, attirait l'attention sur sa fréquence et y rattachait tous les cas de mort subite au cours de la grippe. Il semble d'autre part que nombre des cas d'asthénie post-grippale puissent être dus à des complications cardiaques passées inaperçues. La statistique de Sansom, qui en quelques années put observer 100 cas de grippe cardiaque, et l'expérience de Eichhorst, qui considère les troubles fonctionnels comme fréquents, corroborent cette opinion. Si nous comparons les troubles de la contraction aux lésions organiques, il semble que les unes et les autres présentent une fréquence à peu près égale; néanmoins Sansom, Eichhorst considèrent les troubles du système d'innervation comme plus fréquents que les lésions des tuniques.

Cette forme de la grippe n'a de préférence ni pour le sexe, ni pour l'âge. Des accidents cardio-bulbaires ont été également observés chez le nourrisson et chez le vieillard. Cependant la majorité des cas signalés concernent des sujets âgés de vingt à quarante-cinq ans. Il semble que les cœurs lésés par des infections précédentes soient plus facilement touchés que les cœurs sains. Le virus grippal peut soit réveiller les lésions anciennes, soit en créer de nouvelles sur un orifice voisin, soit, atteignant le système d'innervation, détruire l'équilibre cardiaque et précipiter le malade vers l'asystolie. Quel est l'agent de ces lésions? On l'ignore. Les recherches bactériologiques ont montré parfois des agents d'infections secondaires, streptocoque, pneumocoque, bacille de Pfeiffer. Souvent il n'a été trouvé aucun microbe, et il faut alors expliquer ces lésions par l'action probable du virus filtrant que l'on tend à considérer comme l'agent de la grippe, ou par l'action d'une toxine agissant à distance comme celle de la diphtérie.

Symptomatologie. — Sa variété est fonction de la variété des lésions possibles. Mais on note souvent chez le même malade la coexistence de plusieurs formes. Un des tissus formant les parois du cœur n'est pas atteint sans que son infection retentisse sur le tissu voisin. Il en résulte une série de symptômes généraux que l'on retrouve dans tous les cas.

Le début peut être brusque. Ce sera par une syncope, une crise angineuse, un accès de dyspnée que se décèlera l'attaque grippale. Mais souvent ces accidents bruyants se produiront quelques jours après le début de la maladie, parfois au moment de la convalescence, parfois enfin au cours de celle-ci, alors que l'on croira tout danger écarté. Et Huchard insiste sur cette période de latence souvent longue qui peut exister entre la maladie infectieuse et l'éclosion des premiers accidents. Mais toutes les formes de la grippe cardiaque n'ont pas cette brusquerie d'apparition qui leur donne aussitôt un caractère alarmant. Parfois les troubles s'installent insidieusement, et ce sera le hasard d'un examen ou l'apparition de complications graves (embolie, asystolie) qui les fera découvrir. Parmi les symptômes subjectifs les plus constants, signalons la douleur aiguë térébrante, sensation de froid, de broiement dans la région rétro-sternale, s'irradiant dans la nuque et le bras. L'asthénie, la prostration sont particulièrement marquées dans cette forme clinique de la grippe, et la soudaineté de leur apparition est assez caractéristique. La dyspnée, que ne peuvent expliquer de minimes lésions pulmonaires, est intense. Elle s'accompagne de cyanose, d'algidité, de refroidissement périphérique. Huchard a attiré l'attention sur les troubles du pouls. L'hypotension est constante et très marquée. Le pouls faible, petit, est caractérisé par son « instabilité ». L'arythmie est fréquente.

L'évolution est variable. Tantôt tout rentre dans l'ordre et le malade s'en tire indemne, ou avec une lésion valvulaire bien compensée. C'est là, croyons-nous, le cas le plus fréquent. D'autres fois, au contraire, l'affection s'aggrave et le malade finit dans l'asystolie et le collapsus.

Nous allons voir maintenant les divers syndromes que l'on peut observer. Nous reprendrons pour cela la division faite par Eichhorst et nous étudierons successivement : le syndrome péricarditique, le syndrome endocarditique, le syndrome myocarditique, duquel nous détacherons quelques formes spéciales que nous décrirons sous le nom de cœur grippal bradycardique, cœur grippal tachycardique, cœur grippal arythmique, cœur grippal syncopal et cœur grippal névralgique.

Syndrome péricarditique. — Deux grandes formes : les péricardites sèches et les péricardites avec épanchement. Rien ne distingue ces péricardites grippales de celles qui s'observent au cours d'autres maladies infectieuses. Il se produit sur la séreuse des dépôts fibrineux, origine du bruit de frottement, ou à son intérieur un épanchement, séreux ou purulent. Cet épanchement peut atteindre un volume considérable, puisque Grasset rapporte un cas où il atteignit 700 grammes. A noter dans ce syndrome la fréquence des atteintes simultanées du myocarde. Les symptômes principaux que l'on peut observer sont

l'intensité des phénomènes généraux, l'angoisse, l'oppression, l'augmentation de la matité cardiaque, la petitesse du pouls, l'affaiblissement des bruits du cœur, la présence d'un bruit de frottement, symptômes communs à toutes les péricardites. La terminaison est souvent fatale, surtout lorsqu'il se produit un épanchement.

Syndrome endocarditique. — Parmi les manifestations cardiaques accompagnées d'une lésion organique, c'est de beaucoup la plus fréquente. Elle se manifeste le plus souvent dans le cours de l'affection, ou au moment de la convalescence. Elle paraît prendre dans ce dernier cas un plus grand caractère de gravité. Tous les orifices peuvent être atteints. Mais la grippe s'adresse surtout au cœur gauche, frappant les deux orifices avec une égale fréquence, se localisant parfois aux deux en même temps ; il existe cependant des observations de localisation sur la tricuspide et même sur les valvules de l'artère pulmonaire. Elle peut aussi s'étendre à l'endocarde pariétal, atteignant les piliers qui vont jusqu'à se rompre, perforant la cloison interventriculaire comme dans un cas d'Isambert, ou gagner l'endartère des gros vaisseaux.

Au point de vue anatomo-pathologique, on a observé avec une fréquence à peu près égale la forme végétante et la forme ulcéreuse. L'installation de l'endocardite est d'ordinaire insidieuse. Mais souvent une recrudescence des phénomènes généraux, la dyspnée et les palpitations attirent l'attention du côté du cœur. On notera l'aspect pyohémique de la courbe thermique, l'augmentation de la matité cardiaque, les caractères du pouls, la production d'infarctus. Mais le diagnostic sera fait par la constatation du souffle. Dans ces cas de grippe cardiaque les souffles ont deux caractères spéciaux: la rudesse et la précocité de leur apparition. En quelques jours ils sont constitués, et il n'est pas rare de les constater quatre ou cinq jours après la recrudescence des phénomènes généraux. Une telle endocardite est souvent grave et sa terminaison fréquemment fatale. Quand elle n'amène pas la mort, elle laisse toujours une lésion orificielle sérieuse. La lésion endocardique n'est jamais seule. Elle s'accompagne toujours d'une atteinte du péricarde et du myocarde.

Syndrome myocarditique. — Plus que pour les formes précédentes, le mot *syndrome* doit être employé pour les troubles d'origine musculaire du cœur. Ce syndrome réunit en effet un grand nombre de faits disparates qui traduisent un trouble certain de la contraction cardiaque ; toutefois ce trouble n'est pas obligatoirement sous la dépendance d'une lésion anatomique du muscle. Aussi le terme de *syndrome myocardique* doit-il être préféré à celui de *myocardite grippale*. Eichhorst prétend n'avoir jamais observé de lésions myocardiques même microscopiques.

La myocardite existe néanmoins, et fréquemment des lésions musculaires ont été relevées au cours des autopsies. Mais elle est souvent masquée par une endopéricardite concomitante. Il semble que cette atteinte du muscle cardiaque ait une prédilection pour les cœurs déjà touchés par une infection antécédente. Les lésions anatomiques sont celles de toutes les myocardites aiguës : teinte feuille-morte, dégénérescences diverses de la fibre. Les signes cliniques sont classiques : douleur précordiale, faiblesse des battements, petitesse et inégalité du pouls. Huchard insiste surtout sur la constatation de l'arythmie et sur l'existence à l'auscultation d'un bruit spécial dit « bruit de trot », rythme à trois temps résultant d'un effort systolique qui se fait entre les deux temps. Les accidents que nous allons décrire plus en détail sous l'aspect de syndromes spéciaux, joints aux signes ci-dessus, permettront de faire le diagnostic. Mais la myocardite pourra aussi évoluer insidieusement, et c'est à l'occasion d'un effort que se produira dans ce cas une syncope parfois mortelle qui viendra déceler la lésion jusqu'alors ignorée.

Le cœur grippal bradycardique. — Cette forme est connue depuis assez longtemps. Huchard, et récemment Eichhorst la considèrent comme fréquente. Sansom, au contraire, la croit assez rare. Elle peut se manifester à des périodes variables de l'affection : tantôt au début, montrant une grande discordance avec la température élevée ; d'autres fois dans le cours de l'affection ou à la fin ; d'autres fois encore au moment ou dans le cours de la convalescence. Si elle est continue, comme dans l'observation que nous avons rapportée, elle présente le plus souvent un caractère paroxystique et peut alors entraîner des troubles graves. Le régime minimum du pouls est en moyenne de 40 à 50 pulsations, mais Sansom l'a vu tomber à 19 pulsations par minute, et Strauss, qui observa sur lui-même, serait arrivé à compter 15 et 16 pulsations. Ces troubles de la contraction cardiaque s'accompagnent d'une asthénie et d'une prostration intenses qui peuvent persister longtemps après la guérison. Si certains de ces troubles disparaissent rapidement, il en est d'autres qui souvent persistent, et Sansom en a observé se prolongeant quinze mois après la maladie. Cette forme se termine généralement par la guérison.

Le cœur grippal tachycardique. — Considérée

comme la forme la plus fréquente par Samson, elle est au contraire tenue pour rare par Eichhorst Le petit nombre des observations que nous avons pu colliger nous porterait à partager cette dernière manière de voir. Comme pour la forme précédente, la date d'apparition est variable ; parfois très précoce, la tachycardie peut, comme dans l'observation que nous rapportons, ne se manifester qu'à la défervescence, voire même au cours de la convalescence, et cela longtemps après les accidents aigus. Généralement intermittente, elle peut être constante, le pouls se maintenant à un régime voisin de 120, 140. Dans les deux cas, elle est souvent sujette à des paroxysmes capables de porter le pouls à 300 pulsations à la minute, comme l'a observé Pawinski. Ces crises s'accompagnent de douleurs thoraciques, d'angoisse, de phénomènes de stase dans la circulation pulmonaire. L'évolution de cette forme clinique est essentiellement variable ; la tachycardie peut disparaître brusquement après une crise plus sérieuse que les précédentes, comme aussi persister longtemps, et Sansom en a encore observé un cas huit mois après la guérison de la grippe elle-même. Le pronostic en est sérieux, l'issue fatale fréquente. Sansom aurait souvent observé la coexistence, avec cette tachycardie post-grippale, de phénomènes analogues à ceux de la maladie de Graves-Basedow : exophtalmie, signes oculaires, palpitations, tremblements, crises viscérales auxquelles il donne le nom de « tempêtes du vague ».

Le cœur grippal arythmique. — C'est une autre forme, désignée par Eichhorst sous le nom de cœur grippal extrasystolique. Sansom, qui, lui, l'étudie sous le nom de « pouls irrégulier », insiste sur l'absence de relations entre le trouble cardiaque et les sensations subjectives. Une grande arythmie, « la folie du cœur », pourra n'être accompagnée d'aucun symptôme subjectif, tandis qu'une « simple intermittence occasionnelle » peut s'accompagner d'accidents graves d'angoisse précordiale. Cette arythmie peut être bigéminée, trigéminée, alternante ou complète. L'instabilité caractéristique du pouls grippal se montre ici à son plus haut degré. Les nombreuses extrasystoles qui caractérisent cette forme apparaissent aux mêmes périodes de la maladie que la bradycardie. L'évolution se fait soit vers la guérison, soit vers la myocardite chronique et l'asystolie.

Le cœur grippal syncopal. — Plutôt symptôme important qu'entité clinique, cet accident nous indique un trouble profond de la contraction cardiaque. Il apparaît tantôt comme symptôme initial dénonçant le début non seulement de la complication cardiaque, mais même de l'infection causale, tantôt comme accident de la convalescence, tantôt comme accident souvent fatal au cours d'une autre forme de la grippe cardiaque. Il domine parfois le tableau clinique par sa répétition et forme avec l'instabilité du pouls le seul signe de cardiopathie. Son pronostic est toujours très grave.

Le cœur grippal névralgique. — Signalée déjà en 1729, la douleur précordiale nous semble un des signes les plus fréquents de la grippe cardiaque. Les auteurs anglais et américains en ont rapporté un certain nombre de cas. Eichhorst la considère au contraire comme très rare, et réservée exclusivement aux sujets très jeunes. Il semble que cette opinion soit exagérée, car, si on l'étudie comme simple symptôme, on la retrouve dans presque toutes les observations. Souvent précoce, la douleur apparaît avec le début des accidents cardiaques ; c'est une douleur pongitive, violente, une sensation de broiement, de torsion à la partie antérieure du sternum, s'irradiant dans le dos, le cou, l'épaule et le bras. Elle peut s'accompagner de sensation de mort imminente. Elle est sujette à des paroxysmes, évoluant même dans certains cas sous forme de séries de crises névralgiques. Elle peut aussi apparaître très tardivement au cours de la convalescence. Généralement bénigne, elle amène parfois une issue fatale. Huchard croit qu'il s'agit souvent d'anciens angineux aggravés par l'influenza.

Pathogénie. — Quelle est la pathogénie de ces manifestations si variées? Est-elle unique? La même cause entraîne-t-elle tous ces accidents ou bien les origines de ces troubles sont-elles multiples? Pour les syndromes endo-myopéricardiques, les lésions trouvées à l'autopsie montrent bien que c'est dans le cœur lui-même que se trouve la cause des signes observés. Mais comment expliquer les phénomènes qu'aucune lésion nécropsique ne vient éclairer? Huchard les explique par une cardioplégie résultant d'une atteinte du nerf pneumogastrique, et aussi par une atteinte des centres moteurs du cœur dans le bulbe. La grippe cardiaque est une affection bulbaire ; seule, l'arythmie résulte d'une atteinte de la fibre. Enfin Huchard attribue également un rôle important à l'endocardite coronarienne d'origine grippale, cette endocardite longtemps silencieuse entraînant un beau jour une dégénérescence du myocarde. Sansom croit à une lésion irritative du nerf accélérateur du cœur (que le siège en soit dans la moelle, le tronc ou les ramifications du sympathique) pour la tachycardie, et à une névrite du vague pour la bradycardie. Il croit également à

l'action possible d'une hypersécrétion thyroïdienne, à cause des signes de basedowisme qu'il aurait observés. Quant aux douleurs, il les attribue à une affection des ganglions du plexus cardiaque ou à un phénomène analogue à la névralgie viscérale. Althaus croit à une névrite du vague et aussi à une lésion des centres bulbaires. De Batz, dans sa thèse en 1897, divise les accidents en quatre formes pathogéniques : 1° accidents dus à une action sur le pneumogastrique ; ce sont les palpitations et la tachycardie ; 2° accidents dus à une action sur le grand sympathique; ici prennent place la bradycardie et l'hypotension ; 3° accidents dus à l'action sur les centres automoteurs du cœur. La toxine grippale, comme le fait la muscarine, paralyserait ces centres, d'où arythmie, intermittences, syncopes, etc. ; 4° accidents dus à une intoxication bulbaire : bradycardie, prostration, etc. Les douleurs résultent d'une névrite du plexus brachial comme l'angine de poitrine toxique. En 1899, Sansom croit qu'il n'y a pas de relation entre les troubles fonctionnels et une lésion cardiaque ; il attire à nouveau l'attention sur les signes de maladie de Graves qu'il aurait observés et que Pawinski a également signalés, et il en conclut que l'origine des accidents est dans le système nerveux central. Les autres accidents résultent « d'un trouble des nerfs qui ont affaire avec le sens de la bonne marche du cœur ». La douleur pseudo-angineuse est comparable à la névralgie viscérale, mais peut être aussi causée par une aortite.

A la lumière des connaissances actuelles de l'anatomie et de la physiologie cardiaques, d'autres explications peuvent être tentées. La connaissance du faisceau de His et des divers ganglions cardiaques, les relations qui existent entre ces ganglions et leur action motrice et régulatrice des mouvements cardiaques, permettent de se demander s'il n'existe pas une pathogénie unique de toute la grippe cardiaque. Si l'infection touche en masse l'organe, nous avons les formes classiques de myocardite, péricardite, endocardite aiguë. Mais supposons une action plus légère de la toxine qui vienne seulement atteindre les éléments plus nobles du cœur, soit ces ganglions et faisceaux conducteurs automoteurs de la contraction, soit ces cellules neuro-musculaires disséminées dans toute l'étendue du muscle et qui, irritées, peuvent, nous le savons, être l'origine de contractions cardiaques, contractions se produisant avant le moment voulu et qui sont les extrasystoles. Si la toxine se porte sur les premiers de ces éléments, un arrêt va se produire dans la conduction des excitations, les ventricules vont tendre à prendre leur rythme propre et la bradycardie se produira ; l'observation de bradycardie que nous rapportons est en faveur de cette hypothèse : l'épreuve de l'atropine pratiquée avec 2 milligrammes fut négative, — et on admet maintenant que la persistance de la bradycardie en pareil cas indique une affection d'origine cardiaque et non pneumogastrique. Supposons au contraire que l'infection produise à l'intérieur du muscle de toutes petites plaques de myocardite isolées, celles-ci peuvent être le point de départ d'extrasystoles qui, suivant leur fréquence, nous donneront le cœur grippal arythmique ou le cœur grippal tachycardique. Tous les accidents de la grippe cardiaque seraient ainsi explicables, soit par une action massive de la toxine grippale sur le cœur, soit par une action plus légère ne portant que sur ses éléments plus différenciés. Mais ce n'est là qu'une hypothèse à l'appui de laquelle nous n'apportons qu'un seul fait. D'autre part, si nous reprenons les signes communs de toutes les formes de la grippe cardiaque : hypotension, instabilité du pouls, asthénie, prostration, collapsus, mort subite, nous voyons que ce sont là une partie des symptômes décrits par Sergent et L. Bernard dans le tableau clinique de l'insuffisance surrénalienne. Dans certaines maladies infectieuses, la diphtérie par exemple, on observe parfois des syndromes myocardiques qui, on le sait, peuvent relever d'une insuffisance surrénale aiguë. Les mêmes phénomènes ne peuvent-ils pas se produire ici, et la toxine grippale n'est-elle pas capable d'agir comme celle de la diphtérie? Les signes de basedowisme signalés par Sansom viennent à l'appui de cette opinion, puisque la maladie de Graves-Basedow est fonction, elle aussi, d'une insuffisance glandulaire. Les troubles fonctionnels de la grippe cardiaque ne seraient-ils pas le résultat d'une atteinte par la grippe des divers tissus sécrétoires de notre organisme? Encore une hypothèse que nous ne pouvons démontrer.

Comment conclure? sinon par une opinion éclectique : la grippe, infection générale, atteint toutes les parties de l'appareil cardio-vasculaire, depuis l'endocarde jusqu'aux glandes à sécrétion interne, et des troubles provenant de l'atteinte de telle ou telle partie de ce grand appareil résulte tel ou tel type de grippe cardiaque suivant que cœur, système nerveux ou appareils sécrétoires sont plus ou moins touchés.

Pronostic. — Celui-ci est en général grave; les issues fatales sont fréquentes, surtout quand il y a lésion organique du cœur. La mort subite n'est pas très rare; pas très rares non plus les com-

plications : embolie, pyohémie, asystolie, collapsus. Aussi le pronostic, moins grave pour les formes fonctionnelles, devra néanmoins toujours être réservé. L'âge paraît être un facteur de gravité, le myocarde déjà fatigué résistant moins bien. Les cardiopathies antécédentes assombrissent également la situation.

Traitement. — Il sera préventif par la lutte contre l'infection générale, par la surveillance attentive du cœur et l'administration de légers tonicardiaques.

Il sera curatif par le repos absolu au lit, la diète, la révulsion ou la glace préeordiale. Des tonicardiaques seront administrés : digitale, caféine, spartéine, strophantus ont été prescrits par les divers auteurs, suivant leurs préférences. Nous insisterons sur la nécessité de l'administration de l'adrénaline, qui nous paraît indiquée par la pathogénie de l'affection et qui donne les meilleurs résultats. Contre la prostration et le collapsus, on préconise les stimulants : alcool, éther, strychnine, acétate d'ammoniaque. Les complications exigeront la mise en œuvre de leur médication symptomatique. Enfin, la convalescence devra être surveillée et le malade sera soumis à la strychnine et à l'arsenic sous forme de cacodylate ou d'arrhénal.

DERMO-ÉPIDERMITES MICROBIENNES STREPTO-STAPHYLOCOCCIQUES " PARCHEMINÉES "

PAR

le Dr GOUGEROT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Parmi les plus rares et les plus curieuses des nombreuses variétés de dermo-épidermites strepto-staphylococciques que j'ai observées et décrites dans mon travail d'ensemble de la *Revue de médecine* (1916, nos 5, 6, 7 et 8), il faut faire une place à part aux dermo-épidermites *parcheminées*. Je n'en avais observé avant la guerre que deux cas qui m'avaient fort intrigué ; pendant la guerre, j'en ai revu 4 cas : no 666 (publié dans la *Revue de médecine* 1916, p. 464), nos 6201, 6561, 7654.

Suivant l'intensité des lésions, on peut distinguer deux types ; le premier comprend trois de nos observations.

Epidermite microbienne non traumatique datant de six mois, compliquée d'eczéma, impétigo miliaire de la face et du cou et épidermite « parcheminée » de la jambe.

No 666, âgé de trente-six ans. Le 13 mai 1915 apparaît un « eczéma » rebelle de tout le membre inférieur gauche qui guérit vers la fin d'octobre 1915. En janvier 1916 débute l'affection actuelle.

A l'entrée, le 15 juillet 1916, le dos, la figure, la face externe et une grande partie de la face antérieure de la jambe gauche sont couverts de plaques érythémato-squameuses parsemées d'ulcérations et de pyodermites.

Le 18 juillet, survient une éruption confluente d'impétigo miliaire de la face.

Le 25 juillet, le placard d'épidermite de la jambe, qui était déjà très amélioré, s'irrite brusquement et donne un suintement abondant

Le 8 août 1916, la guérison des lésions de la tête, du cou, du dos est complète, et les lésions d'épidermite microbienne polymorphe ont disparu de la jambe ; mais « l'eczéma » infecté de cette jambe persiste intense, subaigu, rouge, tuméfié, souvent compliqué de poussées aiguës ; peut-être même ce qui nous a paru de l'eczéma



Épidermite microbienne strepto-staphylococcique parcheminée.

aigu, infecté, récidivant, n'était-il que le début de l'épidermite parcheminée ; bientôt, en effet, les lésions se transformaient en cette variété d'épidermite microbienne si exceptionnelle.

Les faces antérieure et externe de la jambe sont envahies par un immense placard à bords polycycliques formés par de grands festons dont le rayon a de 1 à 5 centimètres. Au premier abord, les lésions paraissent seulement squameuses : squames sèches, épaisses, assez résistantes, plus ou moins feuilletées et collodionnées, lorsqu'on traite la lésion par des poudres ; squames demi-sèches, blanchâtres, analogues à du parchemin mouillé, lorsqu'on traite la lésion par des pâtes ou pommades qui n'irritent pas le placard ; squames mêlées de croûtes jaunâtres et brunâtres dues à la coagulation de l'exsudation lorsqu'on traite le placard par des préparations qui l'irritent. Les squames parcheminées, épaisses de 0mm,5 à 1 millimètre, résistantes, s'enlèvent d'un seul morceau et par de très grands lambeaux de 1 à 10 centimètres ; elles se décollent facilement lorsqu'on les soulève avec une pince à bords plats ; leur face profonde est tachetée de petits points excavés, larges de 1 à 3 millimètres, hématiques et brunâtres, ou jaunâtres

et purulents, ou jaunes et séreux. La surface épidermique dénudée apparaît lisse, rouge foncé, vernissée, brillante lorsqu'elle est irritée, rose violacé, plus ou moins opaline et terne lorsqu'elle n'est pas irritée ; toujours, sauf sur les points en voie de guérison, elle est criblée de petits points séreux ou purulents de $0^{mm},5$ à 2 millimètres, tantôt profonds, intramalpighiens et encore fermés, tantôt superficiels, intracornés et ouverts par le décollement et l'ablation de la squame. Ces squames parcheminées enlevées soigneusement se reproduisent en huit à quinze jours aussi épaisses, aussi résistantes, et les pyodermites miliaires repullulent au-dessous d'elles.

Sur les bords du grand placard, l'épiderme décollé forme comme le bord d'une immense bulle polycyclique.

Tout autour, l'épiderme est rouge et couvert de squames plus épaisses que dans les épidermites microbiennes ordinaires, tantôt irrégulières, diffuses, tantôt régulières, orbiculaires et nettement limitées, ressemblant à une bulle sèche.

Cette épidermite « parcheminée » nous a paru si extraordinaire que nous avons cru à une lésion pathomimique ; mais sa persistance, la reproduction des squames parcheminées et de la miliaire sous-squameuse, malgré les pansements cachetés et des appareils silicatés, nous font repousser cette hypothèse.

Cette singulière lésion persista dans toute son intensité pendant l'hiver 1916-1917, fixe, se reproduisant sur place sans essaimage depuis octobre 1916, rebelle à tous les traitements. Elle a commencé à regresser en mai et a guéri en juin 1917.

Les lésions du 6201 et du 7654 sont calquées sur celles du 666.

Le 6201 est un aérostier de la classe 1907 ; il affirme que les lésions ont débuté à l'âge de onze ans par les membres inférieurs, puis le bras gauche fut envahi et il fut réformé en 1910 pour ces lésions cutanées qui envahirent en 1914 la face et les oreilles. Repris dans le service armé en décembre 1914, il dit que les lésions se sont aggravées depuis deux ans.

A l'entrée dans notre centre le 21 janvier 1918, on trouve sur les bras, les jambes, les oreilles, les joues, de grands placards érythémato-squameux parsemés d'exulcérations et de squames-croûtes, de rares bulles à bords nets, circinés ou diffus. Sauf sur les deux jambes, c'est l'aspect habituel des dermo-épidermites microbiennes strepto-staphylococciques polymorphes qui ont été si fréquentes chez nos soldats ; mais aux deux jambes l'infection revêt l'aspect exceptionnel de la dermo-épidermite parcheminée. Les deux jambes sont envahies : la peau est rouge cuivré, épaissie, œdématiée ; l'épiderme très épaissi desquame ici en petits lambeaux de 5 à 10 millimètres, là en larges lambeaux de plusieurs centimètres que l'on décolle à la pince ; lambeaux épais comme du collodion ou du parchemin. Parfois des squames rondes de 10 à 15 millimètres semblent le reliquat de bulles sèches. L'épiderme décollé est blanc opaque ; adhérent, il est demi-transparent, et lorsqu'on le raye, il se forme une strie blanche opaque ; souvent les feuillets cornés se superposent comme dans la tige d'une plume d'oie. L'épiderme débarrassé de la dernière squame apparaît brûlant, d'abord rouge foncé ; puis il se décongestionne et pâlit ; il n'y a pas de micro-abcès visible, mais de petites dépressions cupuliformes de 2 millimètres, sèches ; au toucher, la surface ainsi dépouillée de ses squames est douce, comme onctueuse ; lorsqu'on la raye avec une pince, un plissement très fin se produit. Les bords des lésions sont diffus.

Décapé, l'épiderme se recouvre de squames en trois jours et parfois certains points deviennent croûteux comme dans l'impétigo squameux-croûteux.

Les lésions des bras et de la tête guérissent rapidement ; mais sur les lésions parcheminées des deux jambes, le traitement, comme dans le premier cas, n'agit que lentement ; on varie donc : nitratage et baume Duret ; pansements humides au collosol cadique de l'épin, pâte chrysarobinique de Drew ; pâte d'Alibour alternant avec des pansements humides d'eau d'Alibour très diluée. Ce sont ces applications d'eau d'Alibour et de pâte d'Alibour forte qui semblent les plus efficaces. Entre temps, le 25 mars, on découvre sur les cuisses deux petits placards nummulaires, de 10 à 30 millimètres, érythémato-squameux, qui guérirent rapidement. Le 11 mai, la guérison commence, mais vers le 8 juin une nouvelle poussée s'ébauche qui s'atténue ; le malade sort enfin guéri le 18 juin.

Le 7654, fantassin, a vu ses lésions commencer dans l'Oise, le 30 mars 1918, par des « petits boutons » qui devaient être des folliculites pustuleuses de la jambe gauche. Évacué, il arrive dans notre centre le 9 juin 1918 atteint d'épidermite parcheminée de la jambe gauche, compliquée de lymphangite.

Toute la jambe est atteinte, sauf une bande étroite à la partie postérieure de la jambe ; l'épiderme, rouge, est recouvert de squames ; blanches lorsqu'elles se détachent, ces squames sont transparentes comme du collodion lorsqu'elles sont adhérentes ; les bords des lésions sont diffus. Sur la face externe de la jambe, l'épiderme desquame en très larges lambeaux épais, semblables à du parchemin ; sur la face antérieure, les lambeaux épidermiques sont plus petits et moins épais, mais toujours parcheminés. Sous certaines squames on retrouve les petits abcès miliaires intra-épidermiques décrits ci-dessus. Certains sont même devenus des pustules de 3 à 4 millimètres, ulcérées, suppurantes, d'où monte une traînée lymphangitique rosée vers l'aine. Arrachés à la pince, les lambeaux parcheminés se reproduisent en quatre jours.

Le traitement (décapage à la pince, nitratage, pâte d'Alibour) a agi plus vite que dans les autres cas : le 1er juillet, après vingt-deux jours, l'épidermite parcheminée est pratiquement guérie, il ne reste plus que quelques petites ulcérations ecthymateuses en voie de cicatrisation et le malade rejoint son corps, guéri, le 11 juillet 1918.

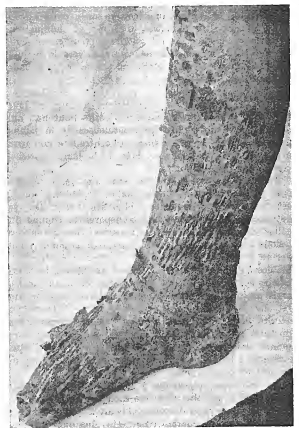
Ces trois observations et celles d'avant-guerre étaient semblables ; au contraire, le n° 6561 représente un degré de plus, vraiment extraordinaire ; les squames épaisses, formant de très larges lambeaux plissés, souvent brunâtres, font penser à une écorce d'arbre !

Ce soldat n° 6561 raconte que les lésions ont débuté dans la Somme, en décembre 1915, par une arthrite tibio-tarsienne droite aiguë, rouge, tuméfiée, très douloureuse, avec fièvre à 38° (température axillaire). Évacué sur Dax et traité par les boues, la lésion articulaire persiste, compliquée de cette singulière dermatose qui apparut à la fin de décembre 1915.

Le 5 mars 1918, à son entrée dans notre centre, nous

sommes étonné de ces lésions étranges : tout le pied et toute la jambe gauches sont œdématiés « en poteau » ; le pied et la jambe sont recouverts d'une carapace cornée, irrégulièrement plissée, blanc sale opaque ou brunâtre, identique d'aspect à l'écorce d'un arbre ; la semelle cornée plantaire est très épaissie, feuilletée. A la partie supérieure de la jambe, la desquamation devient progressivement parcheminée, puis lamelleuse ; l'épiderme est rouge ; les bords sont diffus.

A la pince, « l'écorce d'arbre » s'enlève facilement par lambeaux (Voy. la photographie), larges de plusieurs centimètres, épais de 1 millimètre, solides, difficiles à



Épidermite microbienne strepto-staphylococcique parcheminée.

déchirer, souvent fétides. Au-dessous, l'épiderme est rouge lisse ou encore squameux et, par places, sous cette écorce, on trouve des squames rondes, fines, collodionnées, sèches, adhérentes, reliquats probables de bulles sèches.

Lorsque l'épiderme a été mis à nu, il apparaît rouge foncé, mince, brillant, fragile ; rayé, il se plisse finement, tantôt assez résistant il reste adhérent et devient opaque par la rayure ; tantôt, comme dans un pemphigus, il se soulève et se décolle en une lamelle fine, transparente, molle ; souvent entre ces squames minces on aperçoit de la sérosité et des micro-abcès intramalpighiens et intracornés ; parfois le derme est fissuré, suintant.

Le traitement externe, pulvérisation et pommade d'Alibour, décape, tarit l'infection épidermique et le malade était presque guéri lorsque, le 16 mars, l'arthrite se réchauffe : douleur, œdème, fièvre à 39-40°, vomissements ; on passe le malade en chirurgie pour « arthrite aiguë tibio-tarsienne ». Il rentre dans notre centre le 11 avril avec des lésions cutanées intenses : peau rouge, desquamante avec squames épaisses, parcheminées du type du n° 666 et non plus en écorce d'arbre ; ces placards sont semés de bulles suppurées ecthymateuses, isolées ou confluentes ; une ulcération atteint 30 millimètres. L'arthrite du pied compliquée de phlegmon a donc déterminé une poussée de sensibilisation locale, d'où reprise des lésions cutanées.

Le 11 mai, les ulcérations sont cicatrisées, l'épidermite est guérie mais il reste l'arthrite chronique du pied avec état d'œdème éléphantiasique du pied et de la moitié inférieure de la jambe ; le malade est donc proposé pour la réforme.

Telles sont ces dermo-épidermites microbiennes parcheminées avec leurs différents degrés ; les caractères sont trop nets pour les répéter ici. Des formes de transition, notamment la forme squameuse « collodionnée » (1), relient ces épidermites parcheminées aux formes érythémato-squameuses si fréquentes, et sur un même malade (n° 666, etc.) la coexistence est frappante ; parfois il y a succession de l'une à l'autre (n° 6561). D'autres formes de transition relient ces épidermites parcheminées aux dermo-épidermites psoriasiformes, aux variétés amiantacées, aux variétés en « carapace ». Ces singulières lésions ne ressemblent à aucun type classique (eczéma, psoriasis, lichen), et leur diagnostic de dermo-épidermite microbienne devient facile lorsqu'on est prévenu : aspect si spécial parcheminé des squames ; squames d'ordinaire tachetées à leur face inférieure par des points hématiques ou purulents séchés ; épiderme dénudé,

(1) Voir notre travail de la *Revue de médecine*, p. 376, 384, 385.

Epidermite microbienne du membre inférieur gauche, consécutive à une blessure de guerre : forme squameuse « collodionnée ».

N° 2291 *bis*, vingt-six ans, blessé le 25 septembre 1915, très grièvement, à la cuisse, par balle explosive, est traité dans plusieurs hôpitaux, notamment à Bourbon-Lancy, du 25 juillet au 13 octobre 1916, pour « fracture du fémur gauche par balle explosive, lésions osseuses anciennes ». A sa sortie, le billet porte : « Raideur serrée du genou gauche en extension et de la tibio-tarsienne gauche, pied en équerre, pas de mouvement volontaire du pied ni des orteils ; sensibilité intacte ; suite de fracture du fémur gauche par balle, raccourcissement de 10 centimètres ; *eczéma* étendu à tout le membre inférieur gauche. Bains, haute fréquence, pommade oxyde de zinc. Sorti le 13 octobre 1916 par évacuation sur le centre dermatologique de Tours. » Tous les traitements avaient échoué sur les lésions cutanées.

L'épidermite a commencé il y a plusieurs mois, s'est généralisée au milieu du mois de juillet 1916. Actuellement, le 16 octobre 1916, elle occupe tout le membre inférieur gauche, plus marquée à la face externe de la cuisse et de la jambe gauche ; c'est une épidermite, à forme sèche, érythémato-squameuse ; l'épidermite est parfois très squameuse, presque psoriasiforme ; le plus souvent elle est pauvrement squameuse ; les squames épaisses sont larges, adhérentes, d'aspect collodionné, transparentes, brillantes ; elles se soulèvent sur leurs bords et forment de larges craquelures.

Les lésions cutanées sont guéries pratiquement le 14 novembre 1916 en moins d'un mois, et le blessé est proposé pour la réforme n° 1, en raison de sa blessure osseuse.

tendu, rouge foncé, tantôt encore brillant, gras, comme collodionné, tantôt humide, se clivant par frottement comme dans un pemphigus, tantôt épiderme érodé du type des dermo-épidermites microbiennes érosives ; micro-abcès sous-cornés, intramalpighiens, ou petites dépressions qui en sont le reliquat ; bords souvent polycycliques à grandes orbes avec épiderme décollé en ourlet comme le débris d'une bulle sèche ; parfois mélange de croûtes impétigineuses ou ecthymateuses, de bulles sèches arrondies ; parfois poussées aiguës érysipélateuses, lymphangites, etc. ; parfois associations d'autres épidermites microbiennes ou de pyodermites en d'autres régions : intertrigo rétro-auriculaire, etc.

Ce diagnostic est capital pour régler le traitement et fixer le pronostic ; en effet, ces épidermites parcheminées sont les plus tenaces des dermo-épidermites microbiennes et demandent parfois des soins assidus pour arriver à la guérison. Le traitement est le même que pour les épidermites en carapace décrites ici même, mais il faut savoir le varier devant un échec ou le graduer devant une poussée subaiguë, témoin d'intolérance.

LE SIGNE DU PLEXUS SOLAIRE CHEZ LES DÉSÉQUILIBRÉS DU VENTRE

PAR

le Dr FRAIKIN,

Ancien chef de clinique à l'Université de Bordeaux.
Directeur de l'Institut physiothérapique d'Argelès (Hautes-Pyrénées).
Ancien médecin-chef du centre spécial de physiothérapie P.-L. Courier (Gouvernement militaire de Paris).

Ce signe, je n'ai pas la prétention de l'avoir inventé. Mais je l'ai cherché régulièrement, systématiquement, chez les nerveux, les dyspeptiques atoniques, chez les déséquilibrés du ventre. J'en ai parlé dans mon livre sur le déséquilibre abdominal (1). Je désirerais y revenir ici plus en détail.

Ces malades se plaignent souvent de ressentir de la douleur spontanée, en un point situé sur la ligne médiane sus-ombilicale, au tiers supérieur de cette ligne. Cette douleur augmente par le palper progressif et profond exercé, chez le malade debout, à ce niveau, avec un ou deux doigts. D'autres fois ils ne ressentent pas de douleur spontanée, mais le palper ainsi effectué fait apparaître la douleur. Cette douleur est fixe ; elle ne se déplace pas. Certains cliniciens attribuent ce point douloureux à l'estomac, au pylore (syndrome pylorique) ; d'autres au côlon transverse (colite). Il n'en est rien. Cette douleur est due au plexus solaire. A l'état normal, ce plexus est peu ou pas douloureux. A l'état pathologique, chez les névropathes avec troubles de déséquilibration du côté des viscères abdominaux, de la circulation et de l'innervation abdominales, il devient douloureux.

En passant, j'insiste sur la nécessité, quand on fait un examen clinique du ventre, d'examiner le malade en position couchée, puis en position debout. L'examen du sujet couché est tout à fait insuffisant.

Le plexus solaire est situé sur la ligne médiane sus-ombilicale, au point où elle est croisée par une ligne rejoignant les neuvièmes côtes, exactement au niveau de la première vertèbre lombaire. Ce point est au-dessus du pylore, et au-dessus du côlon transverse. L'estomac en effet, comme le démontre l'examen radiologique, chez un sujet vu debout, a la forme d'un J majuscule (2). Les bords gauche et droit sont situés en dehors et à gauche de la colonne vertébrale. Seules la région pylorique et la petite courbure (le crochet du J) sont au niveau des vertèbres lombaires, mais au-dessous du plexus solaire, au niveau de la troisième ou de la deuxième lombaire.

Chez le sujet couché, l'estomac remonte, et la région pylorique peut venir couvrir le plexus nerveux. Quant au côlon transverse, il est toujours situé plus bas que le plexus, même dans la position couchée ; ceci surtout chez les ptosiques.

De ces considérations anatomiques et radiologiques découlent les conséquences suivantes : chez le sujet vu debout, la douleur pylorique et la douleur colique ont leur siège placé plus bas que la douleur solaire. En outre, elles ne sont pas fixes, leur siège s'abaisse en suivant l'abaissement des organes. La douleur solaire est fixe. Elle ne varie pas de siège, que l'on examine le malade couché ou debout, en décubitus dorsal ou en décubitus latéral droit ou latéral gauche.

Examinons dans la position couchée un déséquilibré du ventre avec douleur du plexus solaire. Effectuons le palper de la région solaire comme nous l'indiquons plus haut : nous ne provoquons qu'une douleur légère ; elle n'a guère de caractères spéciaux et peut parfaitement être attribuée à l'estomac. Examinons maintenant le même malade debout : la douleur au point indiqué est

(1) FRAIKIN, Déséquilibre du ventre et névropathies consécutives. Traitement par les agents physiques (Collection des *Actualités médicales*), 1 vol. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1914.

(2) FRAIKIN, Déséquilibre du ventre. Étude pathogénique et radiologique (avec 12 fig.). 1 vol. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1914.

à présent beaucoup plus vive. Examinons ce malade debout derrière l'écran radioscopique, après ingestion de lait bismuthé. Cela nous permet de vérifier que le pylore et le côlon sont nettement au-dessous du point douloureux. La douleur n'a pas changé de siège, et elle est devenue beaucoup plus vive par ce changement de position, parce que le pylore, en s'abaissant, a laissé à découvert le plexus nerveux, qui est ainsi plus directement atteint par les doigts explorateurs. On vérifie pendant la radioscopie le siège exact du point douloureux, soit par le palper digital, l'index étant coiffé d'un dé à coudre, soit en ayant soin au préalable d'apposer une pastille au plomb sur la peau en regard du point douloureux.

Faisons une autre épreuve : le sujet étant debout, nous nous plaçons derrière lui ; nous embrassons avec les deux mains sa région ombilicale ; nous relevons la paroi et l'estomac, et par l'intermédiaire de l'estomac, nous exécutons une pression sur la région solaire ; nous ne provoquons plus qu'une douleur atténuée, beaucoup moins vive que précédemment ; même, parfois, pas de douleur du tout. Et cependant, cette fois, c'est sur l'estomac directement que nous pressons. Cela tient à ce que l'estomac fait coussin, tampon protecteur au-devant du plexus. Au contraire, s'il s'agissait d'une douleur gastrique, elle serait augmentée par cette même manœuvre. Cette manœuvre sera encore plus frappante si nous avons le soin de faire ingurgiter au malade deux verres d'eau qui gonflent l'estomac et, écartant ses parois, augmenteront l'épaisseur du coussin protecteur.

Chez certains sujets, le palper du plexus est très douloureux même dans la position couchée ; cela est occasionné par ce fait que chez ces malades l'estomac remonte peu en passant de la position debout à la position couchée, et que, même dans cette dernière situation, il laisse à découvert le plexus (adhérences péri-gastriques).

La douleur solaire spontanée diminue par le décubitus horizontal, ou par le port d'une bonne ceinture (à la condition que celle-ci soit mise en place dans le décubitus horizontal). Cela s'explique aisément : l'estomac, surtout lorsqu'il est rempli, tire par son poids sur les filets nerveux : cause de douleur, surtout quand ces filets nerveux sont touchés. Si nous supprimons par le port de la ceinture ou par le décubitus horizontal cette influence de la pesanteur, nous atténuons du même coup la douleur.

Quelle est la pathogénie de la douleur solaire? Elle est multiple. J'estime en effet qu'il faut faire intervenir : les troubles de la circulation abdominale, intra- ou extraviscérale ; l'intoxication ; mais aussi et surtout la ptose, l'abaissement et l'étirement des organes abdominaux et de leurs attaches ; donc, le tiraillement des filets nerveux y contenus.

Cela ne veut pas dire qu'il ne puisse exister chez ces malades une douleur gastrique ou colique concomitante. Mais le siège en est plus bas et cette douleur est alors mobile ; elle peut et doit être différenciée de la douleur solaire par les manœuvres que j'ai indiquées.

Notons du reste que, chez les déséquilibrés du ventre, il existe d'autres troubles et signes cliniques qui aident au diagnostic. Je les ai décrits ailleurs. Je n'y reviens donc pas.

C'est surtout chez les femmes (qui forment la majeure partie des déséquilibrés du ventre : 80 p. 100 de femmes pour 20 p. 100 d'hommes — influence des grossesses répétées et trop rapprochées ; vie sédentaire ; abus du corset; mauvaise hygiène ; négligence du fonctionnement intestinal ; fréquence des laparotomies) qu'on constate le signe du plexus solaire. Mais je l'ai trouvé assez souvent chez les hommes.

Quelle est la signification pathogénique et diagnostique de la douleur du plexus solaire? Elle signifie : déséquilibre du ventre ; ou, mieux : névropathie abdominale. Elle indique que le centre régulateur du ventre est troublé dans son fonctionnement. Elle démontre que, quelle que soit l'affection générale ou abdominale concomitante ou causale, il y a, chez le sujet observé, trouble du système nerveux abdominal, que ce trouble soit primitif, ou soit consécutif à une maladie générale ou locale (neurasthéniques, dyspeptiques, hépatiques, constipés, atoniques, etc.). Souvent aussi la constatation précise de ce signe (pour laquelle on aura recours, s'il est nécessaire, à la radioscopie) permettra de faire le diagnostic entre une lésion organique viscérale et un trouble névropathique (entéro-névrose ; sympathose), donc d'orienter logiquement son traitement.

C'est beaucoup. Car de ce signe on peut déduire une thérapeutique qui sera souvent très utile : traitement de l'insuffisance hépatique (laxatifs légers et répétés ; alcalins : Glénard) ; traitement de la constipation, de la dyspepsie neuro-motrice, de la névropathie générale, etc.

Pour cela, c'est surtout à un traitement par les agents physiques qu'il faudra s'adresser. Ils modifient le déséquilibre viscéral, circulatoire, nerveux du ventre ; ils tendent à rétablir la tonicité musculaire et ligamenteuse ; ils luttent contre les troubles de l'état général. Tous ces

agents physiques peuvent rendre service à ces malades (à des moments divers, suivant les malades et la forme et le degré de leur maladie) : moyens de contention (ceintures et sangles) ; diététique ; médication atmosphérique et héliothérapie ; frictions, hydrothérapie, compresses ; cures thermales ; massage abdominal et général (manuel ou instrumental) ; cinésithérapie ; mécanothérapie ; électrothérapie ; thermo luminothérapie.

J'ai étudié ailleurs en détail, au point de vue technique et pratique, la gamme, si riche, de ces agents physiques. Je n'y reviendrai pas ici. J'ai voulu simplement, dans cette courte étude, essayer de mettre en valeur un signe clinique important, que les praticiens ne recherchent peut-être pas assez souvent.

HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE
CONSÉCUTIVE A L'ACTION DES GAZ ASPHYXIANTS

PAR

Eugène TERRIÈN.
Ancien chef de clinique infantile de la Faculté.

Si certaines manifestations des gaz asphyxiants, soudaines ou presque immédiates, s'expliquent aisément (telles par exemple les complications broncho-pulmonaires si fréquemment notées en pareil cas), d'autres au contraire apparaissent comme d'une interprétation beaucoup plus difficile. Je veux parler des accidents tardifs, survenant souvent plusieurs semaines après l'imprégnation toxique, et intéressant plus spécialement le système nerveux central.

Les deux malades qui font l'objet de ces observations sont particulièrement intéressants à ce point de vue.

OBSERVATION I. — Nord..., vingt-deux ans, lit 8, salle 5, entre à l'hôpital Paul Bert le 20 avril 1916 pour une hémiplégie droite incomplète accompagnée de dépression générale avec pâleur des téguments.

Ce malade fut soumis le 8 février 1916 à l'action des gaz asphyxiants. Aussitôt il tousse, a quelques nausées ; bientôt il perd connaissance, est transporté à l'ambulance. Revenu à lui, il éprouve de la gêne respiratoire, de la toux, et une sensation de brûlure dans la poitrine quand il respire ; c'est une « sensation d'air brûlant » ; il éprouve encore des douleurs à l'estomac exagérées par l'alimentation, avec nausées.

Il y a enfin quelques *troubles de la circulation* périphérique : éblouissements, vertiges, refroidissements et cyanose des extrémités, nécessitant des piqûres de caféine répétées ; angoisse respiratoire enfin, rappelant un peu l'angor pectoris.

Très amélioré au bout d'un mois, restant seulement un peu pâle et déprimé, il est envoyé en convalescence.

C'est alors, quinze jours plus tard, soit six semaines après l'imprégnation toxique, que survient l'hémiplégie du côté droit.

Celle-ci s'est établie en quelques heures ; elle fut partielle, car la face ne fut pas atteinte, ni le centre de la parole ; elle fut même incomplète, car le malade put toujours, sinon remuer la totalité du bras ou de la jambe, du moins faire quelques mouvements des doigts.

Au bout de trois semaines, la paralysie entra en régression.

Actuellement, tous les mouvements sont possibles et le malade marche ; mais la force musculaire est cependant notablement diminuée encore dans le côté droit.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité générale ou sensorielle ; pas de rétrécissement du champ visuel. Seulement de temps à autre quelques éblouissements et sifflements d'oreilles.

Les réflexes rotuliens sont normaux, à peine un peu plus accentués à droite ; les réflexes des orteils se font dans la flexion des deux côtés.

L'examen des autres appareils est négatif.

Voici donc un malade qui, six semaines après l'action des gaz asphyxiants, a été atteint d'une hémiplégie qui fut à la fois incomplète et curable.

Dans quelle mesure l'action des gaz asphyxiants doit-elle être incriminée? On pourrait, *a priori*, formuler à ce sujet quelques réserves.

Un second fait identique cependant ne tardait pas à venir démontrer la subordination des accidents paralytiques à l'imprégnation toxique. Bien plus, la coïncidence de certaines manifestations concomitantes permettait alors de rechercher quel lien pathogénique pouvait exister entre l'intoxication et la paralysie.

OBS. II. — Sit.... lit n° 1, salle 1, hôpital Paul Bert. Entre le 6 avril 1916 pour une hémiplégie complète et totale du côté gauche, apparue comme complication tardive de l'action des gaz asphyxiants.

C'est le 15 février 1916 que le malade a subi l'action des gaz ashyxiants dans les conditions suivantes. Étant à cheval, il a été atteint par la nappe de gaz. Tout d'abord il ressentit peu de chose : quelques éternuements, une gêne respiratoire très légère mais qui ne l'empêche pas de marcher ; et il n'éprouve même pas le besoin de se faire porter malade pour un trouble si léger !

Ce n'est que trois semaines plus tard que, certains troubles augmentant, il se fait porter malade. Ces troubles étaient caractérisés par une sensation de dyspnée particulière, nulle en repos mais *apparaissant au moindre effort* et s'accompagnant alors d'une sensation de brûlure dans la partie supérieure du thorax (au-dessus des deux seins) ; il lui semblait, dit-il, respirer alors « un air brûlant ». Dès qu'il se repose, ces phénomènes disparaissent.

De plus, ces troubles s'accompagnent de *palpitations* et d'*angoisse précordiale* rappelant en quelque façon les troubles de l'angine de poitrine. Et ces manifestations cardio-vasculaires sont assez nettes pour que le médecin qui l'a soigné ait consigné sur son billet d'hôpital : « accidents cardio-bulbaires ».

A son entrée à l'hôpital, on constate surtout qu'il est atteint d'une hémiplégie gauche ayant tous les caractères de l'*hémiplégie organique*. Celle-ci s'est installée dans les conditions suivantes : le malade avait été envoyé dans un hôpital pour les manifestations indiquées ci-dessus ; il y entrait le 7 mars sans autres accidents. Et c'est pendant son séjour qu'il s'aperçut un matin au réveil qu'il était paralysé de la jambe et du bras gauches.

Actuellement l'hémiplégie gauche est totale : la face est déviée, mais le facial inférieur est seul touché, l'orbiculaire n'est pas pris. Le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont tout à fait impotents. Dans ce dernier, depuis quelques jours reparaissent quelques mouvements et le malade peut fléchir un peu la jambe, celle-ci reposant sur le lit.

La sensibilité est presque normale : il y a quelques zones d'hypoesthésie du côté gauche, mais pas d'hémianesthésie vraie ; aucun trouble sensoriel, ni Argyll, ni rétrécissement du champ visuel, ni paralysie oculaire, pas de nystagmus.

Les réflexes sont nettement modifiés : le réflexe rotulien du côté gauche est très exagéré ; le réflexe du gros orteil se fait en extension du côté gauche.

Aucun trouble du sens stéréognostique.

On note enfin l'existence du signe du peaucier, et de la flexion exagérée de l'avant-bras du côté paralysé.

L'examen des autres organes ne montre rien au cœur, ni aux poumons ; pas d'albumine ni de sucre ; ni syphilis ni paludisme. Mais on note l'absence du *pouls radial* des deux côtés ; on ne peut compter le pouls qu'au niveau de la carotide ou de la fémorale.

Le traitement mercuriel a été essayé sans succès.

La réunion de ces deux faits identiques survenant dans les mêmes circonstances, ne permet guère de mettre en doute les relations existant entre l'intoxication par les gaz et l'apparition de l'hémiplégie.

La difficulté commence quand il s'agit d'expliquer la survenue si tardive des accidents, et le processus pathogénique qui en a été le point de départ.

La première hypothèse qui se présente à l'esprit est celle-ci : l'action des gaz est comparable à celle de tout traumatisme en général ; le paralysie aurait la même origine que les troubles nerveux ou les contractures si fréquemment observés après les blessures de guerre ; elle aurait une origine névropathique.

Mais plusieurs arguments plaident contre cette interprétation. D'abord, ni l'un ni l'autre de ces malades ne présente de stigmates d'hystérie. Et surtout, le second présente tous les caractères de l'hémiplégie organique avec dégénérescence de son faisceau pyramidal (réflexe rotulien exagéré, signe de Babinski, signe de la flexion exagérée de l'avant-bras).

L'aspect est donc celui d'une hémiplégie par embolie ou par artérite de la sylvienne. Or, quelques symptômes dans cette observation permettent de se rattacher à cette hypothèse d'une lésion artérielle ; il semble en effet que le système artériel a subi de diverses manières l'action des gaz : d'une part l'angoisse précordiale qu'on retrouve chez ces deux malades, de l'autre l'absence complète des *deux pouls radiaux* observée chez le second. N'est-il pas admissible dès lors que ces troubles artériels, allant du spasme ou d'une inflammation légère jusqu'à l'artérite caractérisée, ont pu aussi toucher l'artère sylvienne?

Dans le premier cas, les lésions artérielles ayant été légères et superficielles, il n'en est résulté qu'une paralysie incomplète et transitoire, comparable aux paralysies ou aux aphasies observées dans d'autres intoxications comme le mal de Brigth et l'urémie.

Dans le second cas, la lésion artérielle aurait été plus profonde ; il en serait résulté une nécrose des éléments nerveux correspondants et une dégénérescence du faisceau pyramidal.

Une troisième interprétation pourrait être donnée : celle d'une lésion hémorragique, d'un hématome provoqué dans la zone rolandique.

Je me borne à soulever ces diverses hypothèses. En tout cas, ces accidents tardifs des gaz asphyxiants m'ont paru dignes d'être signalés, et c'est à ce titre que j'ai rapporté les deux observations précédentes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 février 1920.

Faux bacilles pyocyaniques. — M. GESSARD, dans une note lue par M. ROUX, étudie les faux bacilles pyocyaniques, ne produisant pas de pyocyanine. Ils restent protéolytiques. Les protéolytiques pyocyanoïdes sont distingués par la réaction spéciale de Launois.

Le lait pasteurisé. — M. FOUASSIER, dans une note lue par M. ROUX, étudie comparativement le pouvoir catalysant de certains microbes trouvés dans le lait pasteurisé. Ces germes, comme le *B. subtilis*, résistent à la chaleur mais sont faiblement pathogènes; on les retrouve dans beaucoup de nos aliments. Par leur pouvoir diastasique, ils décomposent l'eau oxygénée.

Le vol à voile des oiseaux. — M. JORAC, dans une note lue par M. DESLANDRES, étudie le vol de certains oiseaux se déplaçant dans l'air sans effort apparent, montant et descendant sans donner un coup d'aile. M. Jorac est allé en Haute-Gambie pour élucider ce problème en étudiant le vol de certains grands oiseaux voiliers qui parcourent de très longues distances sans battre des ailes. Il résulte de ces observations que ces oiseaux savent trouver les courants ascendants que l'on rencontre dans ces régions désertiques.

Radioactivité de l'uranium. — Note de M. STAEHLING, de Strasbourg.

Elections. — M. CHODAT, de Genève, est nommé correspondant dans la section de botanique.

M. NICOLLE, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, est élu correspondant dans la section de médecine.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 février 1920.

Diversité des aspects cliniques dans l'encéphalite léthargique. — M. ACHARD montre cette diversité. Le symptôme fondamental, la somnolence, a des degrés, depuis le sommeil profond qui peut aboutir au coma, jusqu'au sommeil léger, facile à rompre par une interrogation. Le sommeil peut faire place à une sorte d'étonnement : les malades ont les yeux ouverts, mais restent immobiles, ne parlent pas, comme s'ils craignaient tout mouvement. C'est l'état, mais bien plus prolongé, du dormeur qu'on éveille brusquement et qui reste quelques instants obnubilé. L'agitation, le délire peuvent se mêler à la somnolence. Les troubles moteurs ne consistent pas seulement en paralysies ; il y a des myoclonies limitées, des soubresauts de tendons plus forts et plus étendus que dans la fièvre typhoïde. Tous ces troubles sont multiples, disséminés, mobiles.

Même variété pour les phénomènes généraux. La fièvre peut être forte ou manquer. Elle peut précéder de longtemps la somnolence ou lui survivre, comme la somnolence peut persister après la chute de la fièvre.

La grippe n'est pas la peste. — Certains médecins, frappés de l'analogie existant entre le mode de propagation, la contagion et l'issue souvent mortelle de la grippe, ont fait un rapprochement entre la peste pulmonaire et l'épidémie de grippe qui a sévi l'an dernier sur toute l'Europe. Pour M. BROQUET, qui a été en Mandchourie et en Chine lors de la peste de 1911 qui a frappé et tué plus de 30 000 individus, il n'en est rien. Entre grippe et peste il n'y a aucune ressemblance. La mortalité de la peste pulmonaire est en effet de 98 à 99 p. 100. Dans la grippe, elle n'atteint que rarement 20 à 25 p. 100. La peste tue en un ou deux jours avant qu'un traitement ait pu être institué. Des cas foudroyants de grippe ont été constatés, mais ils sont rares ; il existe une échelle de différente gravité. Il y a une grande différence dans la transmission. La peste est localisée à quelques pays ; la grippe est mondiale. Le germe de la peste est bien connu ; celui de la grippe est encore fort discuté.

Le Dr Broquet parle ensuite du traitement précoce de la grippe ; il insiste sur l'isolement, la protection du visage et des mains et l'hygiène.

L'encéphalite léthargique au Maroc. — M. REMLINGER rapporte, dans une note lue par M. Achard, deux cas recueillis à Tanger et s'étant produits chez deux femmes. Il rappelle, dans ses conclusions, que l'encéphalite léthargique a été signalée à Alger par Ardin-Delteil (2 observations). Elle n'avait pas encore été observée au Maroc, non plus, à sa connaissance, que dans la péninsule ibérique, avec laquelle Tanger est en relations constantes.

Ces deux cas viennent à l'appui de la prédilection de l'encéphalite pour le sexe féminin. Ils ont coïncidé assez nettement à Tanger avec une épidémie de grippe bénigne à forme plutôt nerveuse et avec un temps relativement froid. L'épidémie grave de grippe pulmonaire qui a sévi sur la région au cours de l'hiver 1918-19 ne s'était accompagnée d'aucun cas de narcolepsie. De même aucun cas de poliomyélite épidémique n'a été ces temps derniers observé à Tanger.

Organisation tuberculeuse départementale. — Note de M. CORBARD, lue par M. ACHARD. — Il s'agit d'un plan d'organisation antituberculeuse élaboré en dix articles, dont les principaux ont trait au budget, à l'assurance contre la tuberculose, aux dispensaires, au triage, au traitement, aux secours aux familles, au logement et au placement des tuberculeux.

Un cas d'empyéme chronique traité par l'opération de Delorme et suivi de paralysie radiculaire consécutive du plexus brachial. — M. PEUGNIEZ rapporte l'observation de cette pleurésie purulente, post-grippale, et décrit les temps de son intervention chirurgicale. Dès le lendemain on vit apparaître une paralysie radiculaire du plexus brachial gauche, type Duchenne-Erb. Cette paralysie diminua assez vite. Il s'agit d'une paralysie extradurale ayant atteint les cinquième et sixième paires cervicales depuis les trous de conjugaison jusqu'à leur anastomose dans le plexus. L'auteur attribue les incidents passagers à l'attitude forcée qu'il a dû imposer au bras gauche et l'exagération de cette attitude par les efforts exercés pour déterminer l'ascension de l'omoplate. La clavicule devient presque verticale et son mouvement de rotation autour de l'articulation sterno-claviculaire peut l'amener à comprimer les éléments nerveux traversant le triangle sus-claviculaire contre le tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale.

Réaction méningée dans l'encéphalite léthargique. — Au début de la séance, M. P. MARIE montre que la réaction méningée est très faible dans l'encéphalite léthargique.

M. NETTER insiste sur ce point que la présence de lymphocytose rachidienne ne doit pas faire rejeter l'hypothèse d'encéphalite léthargique. La ponction lombaire doit être faite plusieurs fois en quinze jours. Elle montrera dans l'encéphalite que si, à la deuxième ponction, la lymphocytose peut être très appréciable (118 lymphocytes dans un cas, 60 dans un autre), elle ne tarde pas, à la troisième ponction, à tomber à 9 et 24. Pour le diagnostic, il importe donc de bien suivre l'évolution de la lymphocytose rachidienne.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 janvier 1920.

Encéphalite épidémique à prédominance myoclonique abdomino-diaphragmatique. — MM. SICARD et KUDELSKI présentent un nouveau cas avec guérison du syndrome spécial d'encéphalite myoclonique qu'ils ont décrit à la dernière séance, et caractérisé essentiellement par des douleurs et surtout des secousses à rythme myoclonique qui s'accusent fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique. Ce syndrome se distingue de celui de l'encéphalite léthargique par l'absence de toute léthargie ou hypersomnie et de troubles oculaires. L'inoculation intraveineuse ou intracérébrale de liquide céphalo-rachidien au lapin a paru dans un cas avoir donné un résultat positif. Mais jusqu'à présent on n'a aucun critérium bactériologique ou humoral de certitude pour pouvoir assimiler ou différencier étiologiquement ces deux syndromes encéphalitiques léthargique ou myoclonique.

M. CARNOT a vu un malade qui avait des secousses myocloniques. Il présentait le tableau d'une grippe au début et avait de l'herpès. Dans un autre cas : c'était le type d'une chorée aiguë, au cours d'une forme encéphalitique. Ce malade était entré avec le tableau d'une grippe au début et de l'herpès.

M. NETTER a observé des secousses musculaires chez des malades ayant une encéphalite léthargique. Chez un enfant il a constaté des secousses dans la région oculaire, puis dans le membre supérieur droit, le membre inférieur droit, enfin les membres opposés ; il y avait cinq à six

lymphocytes par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien.

M. ŒTTINGER a observé 4 cas d'encéphalite. Un de ces malades semblait atteint de fièvre typhoïde à forme ataxique. A la ponction lombaire on constata un liquide clair hyperalbumineux avec 103 lymphocytes par millimètre cube. Huit ou dix jours après, il fut pris de somnolence. Quinze jours après la première ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien était redevenu à peu près normal.

M. SAINTON constate qu'à côté des formes typiques existent des formes frustes. Il a observé un jeune homme de vingt ans qui présenta des troubles du caractère, de la somnolence invincible, une température à 39°, un liquide céphalo-rachidien normal.

M. ACHARD est d'avis qu'il existe des formes frustes. Il existe, d'autre part, des différences dans les modalités du sommeil et des différences dans les phénomènes moteurs. Certains sujets restent figés dans une attitude immobile, d'autres ont de la somnolence par périodes.

Maladie de Paget localisée à un seul os. — MM. DE MASSARY et LÉCHELLE présentent une malade atteinte depuis dix ans d'hypertrophie régulière et d'incurvation à concavité postérieure et interne du fémur droit.

Cette déformation ne peut être imputée ni au rachitisme ni à la spécificité. Elle n'a aucunement regressé par le traitement antisyphilitique. Dans ces conditions, et malgré l'absence d'autres déformations osseuses, il est logique de penser à une manifestation isolée de la maladie osseuse de Paget.

MM. LÉRI, BABONNEIX, ŒTTINGER ont observé aussi des cas de maladie de Paget localisée à un seul os.

Paralysie faciale au cours d'un zona du pavillon de l'oreille. — M. SOUQUES présente une femme atteinte de paralysie faciale qui sembla, au premier abord, *a frigore*; mais, en examinant la malade avec soin, on découvrit trois à quatre vésicules de zona sur le pavillon de l'oreille et quelques vésicules sur la langue.

Le facial est un nerf mixte. En face d'une paralysie faciale de cause inconnue, il faut penser à un zona possible et bien examiner la région de l'oreille.

Ces paralysies faciales guérissent bien.

Persistance du canal artériel. — M. BOUQUIER présente les pièces anatomiques de 4 cas de persistance du canal artériel avec rétrécissement aortique. Il n'y avait aucun symptôme d'auscultation.

MM. LAUBRY, ESMEIN ont observé des cas semblables qui ne se traduisaient par aucun symptôme.

PASTEUR VALLERY RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 février 1920.

Traitement du mal de Pott par la méthode d'Albee. — M. DUJARIER a employé cette méthode, en la modifiant un peu, dans un cas de mal de Pott lombaire. Au lieu de fendre les apophyses épineuses et de les réunir par un greffon rigide, il s'est contenté de dénuder les lames des vertèbres sus- et sous-jacentes et d'y appliquer une greffe tibiale ostéo-périostique flexible qui ultérieurement s'est solidifiée, donnant une immobilisation parfaite et une amélioration de tous les symptômes.

Un cas de coexistence d'un cancer de la verge chez le mari et d'un cancer de l'utérus chez la femme. — M. GIROUX a commencé par faire au mari l'amputation de la verge en extirpant d'un seul bloc les ganglions inguinaux. Ce n'est qu'ensuite qu'il a été amené à examiner la femme (soixante-quinze ans) et à découvrir l'existence d'un néoplasme du col. Il pose, sans y répondre, la question de la contagion du cancer.

M. MAUCLAIRE, rapporteur, rappelle que Guéniot, en 1890, put réunir 71 cas de cancer conjugal dans la région de Reims; mais en ce qui concerne la contagion possible du cancer, il fait remarquer qu'on n'observe pour ainsi dire pas de cas de contagion parmi les chirurgiens et le personnel des hôpitaux de cancéreux.

M. HARTMANN pense qu'il s'agit peut-être d'une greffe, ce qui diffère totalement de la contagion.

M. POTHERAT fait observer que les néoplasmes du col sont fréquents chez des femmes jeunes qui ont de nombreux rapports sexuels; or les cancers de la verge ne courent pas les rues. Il n'en serait pas de même si le cancer du col était contagieux.

Utilisation des mouvements de rotation des moignons d'avant-bras et phalangination du cubitus et du radius. — M. PUTTI (de Bologne); M. TUFFIER, rapporteur. — Il y a un intérêt primordial à conserver les mouvements de rotation de l'avant-bras; ceux-ci peuvent être de 130° après amputation du carpe libre, 120° après le poignet, 20° au tiers supérieur. Or il faut 65° de rotation pour que celle-ci soit utilisable. Il faut éviter les immobilisations en pronation qui favorisent la production de synostoses, obstacle principal à la rotation. Pour transformer, grâce à la rotation, le moignon d'avant-bras en organe de préhension, M. Putti isole l'un de l'autre le radius et le cubitus sur une étendue de 5 à 6 centimètres et les recouvre de peau; il obtient ainsi une pince utile.

Vaccinothérapie dans les infections aiguës (*suite de la discussion*). — M. HARTMANN ne croit pas la vaccinothérapie très supérieure au bistouri, en ce qui concerne spécialement le traitement de l'anthrax. Pour ce qui est des infections en général, il a pu observer sur lui-même les bons effets du vaccin de M. Delbet; une adénite axillaire dont il était porteur depuis plusieurs mois, qui ne se résorbait, ni ne suppurait, a disparu en quelques jours.

M. PIERRE DELBET emploie son vaccin depuis 1913; il ne l'emploie que contre les grands pyogènes, staphylocoque et streptocoque, et dans les cas où la réaction reste locale. Il n'en attend rien chez les bacillémiques.

Il a eu l'idée, dans le but d'injecter un nombre formidable de corps microbiens (13 à 15 milliards environ dans la dose moyenne de 4 centicubes), d'associer à la méthode pasteurienne (atténuation par le vieillissement) la méthode moderne (cultures tuées). Malgré le chiffre très élevé de microbes injectés, M. Delbet n'observe jamais la « variation négative » de Wright; il observe une très forte réaction, mais dont les effets sont d'autant meilleurs qu'elle est plus forte. En ce qui concerne ce vaccin, le danger ne réside pas dans le trop grand nombre de microbes injectés, mais dans la toxicité de la culture; à ce point de vue, la dose bien tolérée est de 4 centimètres cubes. Les résultats surprennent par leur rapidité: sédation de la douleur en quelques heures et euphorie coïncidant avec la grande ascension thermique, puis chute de la température.

M. Delbet n'incise plus aucun anthrax; il a d'excellents résultats dans les érysipèles, la furonculose. Les abcès lymphatiques sont incisés, le malade est vacciné et peu de jours après on peut réunir les lèvres de l'incision. Les adénites et adéno-phlegmons peuvent soit se résorber rapidement, soit se ramollir et suppurer, mais avec une allure presque froide qui permet de les évacuer par une simple ponction au bistouri.

JEAN MADIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CHIRURGIE
DE LA ZONE FRONTIÈRE THORACO-ABDOMINALE
THORACO-PHRÉNO-LAPAROTOMIE

PAR MM.

Anselme SCHWARTZ et Jean QUÉNU

Tandis que la technique chirurgicale s'est précisée de jour en jour davantage pour l'attaque des lésions de l'abdomen et du thorax, la discussion est restée ouverte pour l'abord des organes de la partie haute de l'abdomen, de la zone frontière thoraco-abdominale. Qu'il s'agisse du traitement des plaies thoraco-abdominales, qu'il s'agisse de la cure radicale des hernies diaphragmatiques, de la thérapeutique des affections de la face convexe du foie, ou du segment cardiaque de l'estomac, on sent toujours, chez les auteurs, la même incertitude, la même hésitation pour savoir si les organes de cette région doivent être abordés par le thorax ou par le ventre.

Dans deux articles récents (1), nous avons essayé de montrer que, lorsqu'il s'agit soit de plaies thoraco-abdominales, soit d'une hernie diaphragmatique, la seule voie d'abord logique, rationnelle, anatomique, est la voie thoraco-abdominale avec section primitive du muscle diaphragme, en un mot, une *thoraco-phréno-laparotomie*, opération simple et peu mutilante qui consiste essentiellement à inciser, sur le thorax, un espace intercostal (thoracotomie), à prolonger l'incision sur l'abdomen jusqu'à la ligne médiane (laparotomie), à sectionner le rebord cartilagineux du thorax et à continuer cette incision sur le diaphragme (phrénotomie).

Nous voulons montrer dans cet article que cette thoraco-phréno-laparotomie n'est point seulement l'opération de choix pour traiter les plaies thoraco-abdominales et les hernies diaphragmatiques, mais que cette intervention nous paraît appelée à rendre des services dans la thérapeutique chirurgicale de certaines affections du foie, à droite, de la rate et du segment cardiaque de l'estomac, à gauche.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la région pour constater que ces organes, qui sont abdominaux par leur situation anatomique et thoraciques par leur situation topographique, sont profondément enfouis sous le gril costal et sous la coupole diaphragmatique et doivent offrir à l'abord chirurgical les plus grandes difficultés. Si l'on passe par l'abdomen, on est toujours bridé par le rebord inférieur du thorax et nous n'en voulons pour preuves que les techniques opératoires imaginées pour supprimer, temporairement ou définitivement, cet obstacle gênant (résection temporaire ou définitive du rebord costal).

(1) *Paris médical*, 1919, n°s 35 et 42.

Si on passe par le thorax, avec ou sans résection de côte, on est encore gêné par le rebord inférieur rigide du thorax, et le jour est insuffisant dès que l'opération est de quelque importance.

Au contraire, par l'intervention que nous préconisons, la *thoraco-phréno-laparotomie*, le jour, sur la région, est considérable.

Voici, d'abord, la technique générale de l'intervention :

1° **Incision d'un espace intercostal jusqu'au bord inférieur du thorax.** — Dès le début de nos recherches, nous nous sommes arrêtés à l'incision intercostale simple. La résection d'une côte non seulement n'augmente en aucune façon le jour sur la région opératoire, mais encore elle complique singulièrement l'acte opératoire lui-même ; car, à moins de supprimer seulement un segment de l'arc costal et de passer ensuite vers l'abdomen à travers l'espace sus ou sous-jacent, on serait obligé de réséquer toute la côte jusqu'au rebord inférieur du thorax.

Mais surtout — et nous insistons tout particulièrement sur ce fait — la suppression d'un arc costal ne donne nullement un jour plus considérable sur le dôme diaphragmatique et sur les viscères sous-jacents. D'ailleurs, il suffit d'avoir pratiqué cette opération une seule fois sur le cadavre pour être frappé du jour énorme qu'elle donne, et M. Lapointe, qui a récemment enlevé une rate par cette voie, ne peut s'empêcher de dire qu'elle lui a donné « une sécurité et une aisance qu'il n'a point encore rencontrées dans ses splénectomies antérieures » (2).

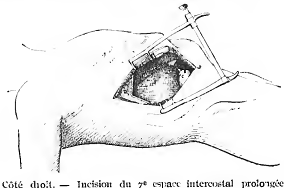
2° **Ouverture de la plèvre dans toute l'étendue de la plaie.** — Nous n'avons pas à insister sur la manière lente et progressive de produire le pneumothorax opératoire. Mais nous voudrions pourtant, une fois pour toutes, qu'on ne nous objecte plus ce pneumothorax opératoire ; cette question est et doit être définitivement jugée. Le pneumothorax opératoire est sans gravité et ne doit pas nous empêcher de pratiquer des interventions qui, par ailleurs, sont excellentes ; pas plus qu'il ne faut parler de l'infection possible de la plèvre ; quand il s'agit de faire une opération aseptique, il n'y a aucune raison de rejeter cette voie opératoire sous le prétexte qu'on risque d'infecter la séreuse : on n'a qu'à prendre les précautions nécessaires pour ne pas l'infecter ; et quand il s'agit d'une opération septique, mais qu'il est impossible de

(2) *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, séance du 29 octobre 1919, p. 1370.

pratiquer sans traverser la plèvre, la question ne peut pas se poser.

3° **Laparotomie oblique prolongeant l'incision thoracique vers la ligne médiane et ouvrant le péritoine.**

4° **Section du rebord inférieur du thorax et du diaphragme qui s'y attache.** — Telle est, dans ses grandes lignes, la thoraco-phréno-laparo-

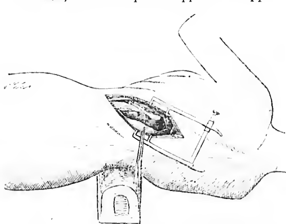


Côté droit. — Incision du 7e espace intercostal prolongée jusqu'à l'ombilic. Section du diaphragme D. Accès sur le foie F, le côlon C (fig. 1).

tomie, que nous avons décrite, d'ailleurs, dans nos deux articles du *Paris médical*, en 1919.

Voyons maintenant quelles peuvent être les indieations de eette intervention.

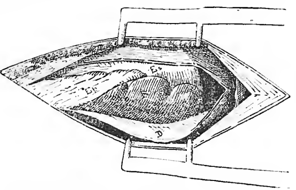
A droite, elle nous paraît appelée à suppléer



Côté gauche. — Incision du 10e espace intercostal. Section du diaphragme (lèvre inférieure pincée). Accès sur la grande courbure de l'estomac, la rate, le rein gauche, l'angle du côlon (fig. 2).

toutes les autres voies d'abord pour les affections de la faee convexe du foie.

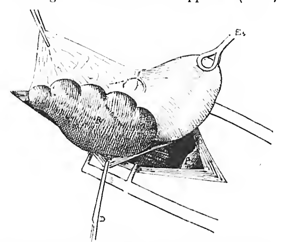
Les procédés opératoires classiques ne donnent pas, en effet, un aecès direct sur la faee eonvexe proprement dite du foie. La *laparotomie* avee *résection extra-pleurale du rebord costal* (Lannelongue et Canniot, Monod et Vanverts) permet bien d'aborder la partie antérieure de cet organe ; la *voie transpleurale* ou *transpleuro-phrénique* donne accès sur la faee postérieure du foie ; mais aueune de ces interventions ne mène directement sur la partie *médiane, centrale* de la face convexe de l'organe, et nous pensons que, pour aborder, par



Détail de la figure 1. — D, le diaphragme incisé; R, la rate Es, l'estomac ; Ep, l'épiploon (fig. 3).

exemple, un de ces kystes hydatiques de la face supérieure, à développement nettement thoraeique, la meilleure voie d'abord doit être la thoraco-phréno-laparotomie, avec une ineision dans le septième espaee intercostal (1) (fig. 1).

S'il s'agit d'une affection suppurée (abcès,



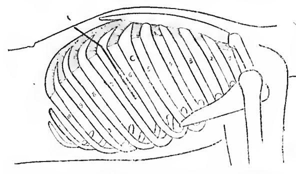
Détail de la figure 2. — L'estomac (Es), l'épiploon (Ep), la rate (R), sont attirés hors de la plaie. P, bord inférieur du poumon. D, pince tirant la lèvre inférieure du diaphragme incisé (fig. 4).

kystes hydatiques suppurés), on apportera, à l'intervention, les modifications de détail classiques : en particulier, la suture préventive de la plèvre si toutefois les deux lames ne sont pas déjà adhérentes.

A gauche, la thoraco-phréno-laparotomie est appelée à devenir une des voies d'éleetion pour aborder et surtout pour extirper la rate. Nos reeherches dans ee sens étaient eommeneées

(1) Traitement des plaies thoraco-abdominales (*Paris médical*, 191 , n° 42).

depuis longtemps, lorsque M. Lapointe est venu apporter à la Société de chirurgie sa belle observation de résection de la rate par la thoraco-phréno-laparotomie. Dans notre article du 18 octobre 1919 (*Paris médical*), nous montrons précisément les résultats de nos recherches et l'on voit bien, dans les figures tirées de cet article, combien cette intervention donne un accès direct sur la loge splénique. Il n'en est pas moins vrai que M. Lapointe paraît être le premier à avoir extirpé la rate par la thoraco-phréno-laparotomie sur le vivant (1), et nous renvoyons à



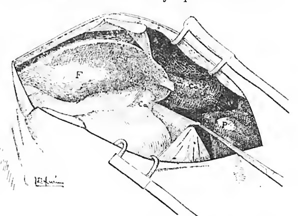
Incision dans le 6e espace intercostal gauche prolongée en avant jusqu'à la ligne blanche avec section du rebord cartilagineux (7e et 8e cartilages) (fig. 5).

son intéressante communication pour juger de la facilité que cette voie d'abord a donnée à l'opérateur. M. Lapointe a incisé le huitième espace intercostal ; on peut, suivant les cas et en particulier suivant le volume de la rate, inciser le neuvième ou même le dixième espace. Voici, d'ailleurs, la conclusion de M. Lapointe, puisque aussi bien il est le seul, jusqu'à présent, à avoir pratiqué cette opération de parti pris : « Je trouve la technique que j'ai employée supérieure à toutes ces résections temporaires ou définitives du rebord thoracique, imaginées jadis dans la crainte injustifiée du pneumothorax opératoire. » Et plus loin : « Il me semble qu'elle représente réellement la voie d'accès de choix, non seulement pour la cure des hernies diaphragmatiques, mais aussi pour toutes les interventions qu'on peut avoir à pratiquer sur le diaphragme ou dans les profondeurs de l'hypocondre. »

A côté de la rate, il y a un autre organe qui nous paraît devoir être attaqué par une thoraco-phréno-laparotomie, c'est le cardia et la partie adjacente de l'œsophage et de l'estomac, le segment œsophago-gastrique ou cardio-œsophago-gastrique.

(1) Tout récemment, M. Costantini a présenté à la Société de chirurgie un malade chez lequel il a extirpé une rate par ce procédé.

L'exclusion du cardia par l'anastomose œsophago-gastrique, l'extirpation du cardia pour cancer avec abouchement de l'œsophage à la grosse tubérosité de l'estomac sont incontestablement plus faciles ou moins difficiles par cette voie que par toute autre. Nous avons étudié cette intervention sur le cadavre ; nous n'étonnerons personne en disant qu'elle présente de sérieuses difficultés, mais nous n'hésitons pas à dire que, pour ceux qui voudront s'attaquer au cancer du cardia, son extirpation et l'anastomose œsophago-gastrique seront singulièrement facilitées par la thoraco-phréno-laparotomie. L'incision intercostale devra se faire dans le sixième espace et se prolonger sur l'abdomen en coupant le sixième et le septième cartilage costal (fig. 5). Le diaphragme sera incisé depuis son attache au rebord inférieur du thorax jusqu'à l'orifice œso-



Vue de la région, incision du diaphragme jusqu'à l'orifice œsophagien ; une pince tire sur la lèvre postérieure du diaphragme. Ca, le cardia ; Co, le cœur dans son péricarde ; F, le lobe gauche du foie ; P, le poumon (fig. 6).

phagien. C'est une brèche énorme qui expose toute l'extrémité inférieure de l'œsophage et tout l'estomac, ainsi que le foie en bas, le cœur et le poumon en haut (fig. 6).

Il est relativement aisé, par cette voie, de pratiquer, sous le contrôle direct de la vue, la ligature de la coronaire, la libération de tout le segment gastrique et de tout le segment œsophagien suffisants pour pratiquer, après l'extirpation du cardia, la fixation du bout œsophagien dans le grand cul-de-sac de l'estomac. Ce cul-de-sac se laisse attirer aisément dans le thorax et, après l'anastomose, nous conseillons de le fixer minutieusement au bord même de la brèche diaphragmatique pour éviter, d'une part, une hernie diaphragmatique, d'autre part une traction fâcheuse sur la suture œsophago-gastrique. Nous n'insistons pas sur les différents temps opéra-

toires de cette intervention, la partie vraiment spéciale étant la voie d'abord.

Il n'est pas douteux qu'il s'agisse là d'une opération très grave ; mais elle s'attaque à une lésion d'une gravité exceptionnelle, et toutes les interventions qui, à notre connaissance, se sont adressées, jusqu'à présent, au cancer du cardia, ont été suivies d'un échec rapide.

HÉMÉRALOPIE ÉPIDÉMIQUE
MALADIE DU GROUPE DES AVITAMINOSES

PAR

le Dr Raoul TRICOIRE,

Médecin aide-major. Laboratoire de vaccination antityphoïdique de l'Armée.

L'héméralopie épidémique est une affection connue de longue date; elle a été signalée de tous temps, dans les armées en campagne [guerres de Napoléon (Larrey), guerre de Crimée (Netter), guerre de Sécession], dans certaines communautés soumises à une alimentation défectueuse (prisons, bagnes), parmi les équipages dans les voyages au long cours. Dans certains pays pauvres, elle peut se manifester au cours de périodes difficiles, durant lesquelles les habitants se nourrissent mal ; en Russie, pendant la longue période de jeûne qui précède les Pâques, cette maladie a été souvent observée.

Au cours de la guerre, seule, l'armée serbe a présenté de nombreux cas d'héméralopie épidémique durant la retraite de l'hiver 1915 ; les autres armées ont été indemnes ou presque de cette affection.

Tous les auteurs qui ont étudié la cécité nocturne épidémique s'accordent pour lui reconnaître une origine alimentaire, et certains, comme Laveran, estiment que c'est le manque d'aliments d'origine animale qui la détermine. Récemment, Weelkers, dans un travail sur l'*héméralopie symptôme de surmenage*, range l'héméralopie de dénutrition (c'est-à-dire l'héméralopie épidémique) parmi les maladies par carence, mais il ne discute pas cette classification et ne la justifie pas.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a quelque temps, un grand nombre de cas de cette affection et j'ai l'intention de démontrer, en m'appuyant sur les constatations que j'ai faites, que l'héméralopie épidémique appartient au groupe des maladies par avitaminose, dont le scorbut et le béribéri sont les deux types les mieux connus et les mieux étudiés.

Par suite de circonstances spéciales et de difficultés de ravitaillement, une collectivité, comprenant un nombre important d'individus, dut se nourrir uniquement pendant quelques mois de légumes secs (riz décortiqué surtout, haricots et lentilles), de lard salé, de pain blanc; parfois les légumes étaient remplacés par des pâtes alimentaires.

Après un certain temps, une épidémie d'héméralopie fit son apparition. Le nombre des cas nouveaux variait d'un jour à l'autre sans cause appréciable. Tous les malades présentaient de la cécité nocturne ; durant la journée leur vue était normale, ils pouvaient vaquer à leurs occupations, aller et venir sans éprouver la moindre difficulté, sans ressentir la moindre gêne. Dès que le jour baissait, au crépuscule, leur acuité visuelle diminuait, leur vision faiblissait de plus en plus à mesure que la nuit tombait et lorsque celle-ci était complète les malades n'y voyaient plus ; ils étaient alors obligés, pour se déplacer, de demander l'aide d'un camarade. Livrés à eux-mêmes, ils étaient incapables de se guider, de marcher et d'éviter les obstacles de la route. Cette affection ne s'accompagnait d'aucun trouble de l'état général, les « aveugles de la nuit » paraissaient être en excellente santé, et dans la journée leurs aptitudes étaient égales à celles de leurs camarades bien portants.

L'examen du fond de l'œil, rarement pratiqué, fut toujours négatif.

L'huile de foie de morue se montra très efficace dans le traitement de cette affection, et la guérison de tous les cas fut obtenue après l'absorption de 50 à 75 grammes de ce médicament.

Dès que les circonstances le permirent, l'alimentation de la collectivité s'améliora, le régime que l'on connaît fut remplacé par le suivant, plus varié, composé de viande fraîche ou frigorifiée, de légumes verts (pommes de terre, choux, carottes...), de sucre, de café, de pain blanc, de vin et de thé. Ce changement de nourriture arrêta le développement de l'épidémie et aucun nouveau cas d'héméralopie ne fut plus constaté ensuite. Le nombre total des cas fut de 320.

L'observation que je rapporte vient confirmer l'opinion déjà ancienne, d'après laquelle la cécité nocturne épidémique est due à l'insuffisance de l'alimentation ; une amélioration de cette dernière amène, nous l'avons vu, la disparition de cette affection. Mais dire que l'héméralopie épidémique est due à une nourriture défectueuse, soutenir, comme l'ont fait certains auteurs, que

(1) *Archives d'ophtalmologie*, juillet-août 1918.

c'est surtout l'absence d'aliments d'origine animale qui la détermine ne précise pas l'étiologie de cette maladie. Nous allons essayer de résoudre ce problème.

Remarquons, tout d'abord, que, si l'héméralopie épidémique est due à une alimentation défectueuse, elle n'a rien de commun avec les troubles occasionnés par une nutrition insuffisante. L'état général de tous les malades que j'ai vus était bon ainsi que celui de leurs camarades. Aucun ne présentait soit de l'anémie, soit de l'amaigrissement, soit des œdèmes, aucun ne se plaignait d'asthénie, symptômes que présentent habituellement les individus insuffisamment nourris.

D'autre part, la valeur énergétique de la ration journalière était de 2 000 calories environ, c'est-à-dire celle de la ration d'entretien qui, d'après les physiologistes, varie entre 2 000 et 2 200 calories.

On ne peut donc invoquer, pour expliquer les troubles observés, l'insuffisance énergétique de l'alimentation.

Des travaux récents nous ont montré que dans l'établissement d'une ration, il ne fallait pas se contenter de donner à l'organisme un nombre déterminé de calories, que la quantité d'aliment ingéré n'était pas tout, mais que la nutrition devait être suffisante qualitativement et quantitativement (1).

A la suite de travaux d'Eyckmann (1897) sur la polynévrite expérimentale des oiseaux, des recherches furent entreprises sur l'existence, dans les aliments, de substances indispensables inconnues jusqu'alors. Susaki et Odake isolèrent du riz, en 1912, deux substances qu'ils appelèrent : *Rohoryzanine* I et II, mais leurs travaux furent incomplets et n'eurent pas la précision de ceux de C. Funck qui, en 1912 également, isola nettement, et obtint lui aussi en partant du riz, une substance dont le rôle dans le métabolisme, dans la croissance et l'équilibre de l'organisme est très important. Il désigna cet élément sous le nom de « vitamine » et en donna même la formule chimique. C. Funck et d'autres auteurs isolèrent des vitamines d'autres aliments. Ces substances furent étudiées à l'étranger, surtout par Osborne et Mendel, Mac Collum et Davis, Holst et Fröhlich, Thompson et Simson... et en France par Weill et Mouriquand. Tous ont montré la nécessité de l'absorption, de l'entrée dans l'alimentation journalière, de vitamines; ils ont signalé le rôle qu'elles jouent en pathologie, notamment dans l'étiologie du béribéri et du scorbut. Nous ne sommes pas bien fixés sur les propriétés physiques et chimiques de ces substances, sur leur mode d'action dans l'organisme. Néanmoins tous les auteurs leur reconnaissent certaines qualités et, pour les besoins de la discussion, je vais les rappeler brièvement.

Ces substances existent dans la majorité des aliments, le lait, le beurre, la viande fraîche, les légumes, surtout dans les légumes verts.

Les vitamines ne se rencontrent en quantité notable que dans des extraits provenant de tissus riches en éléments cellulaires actifs et non dans les tissus ou matériaux de réserve.

La décortication des céréales, des légumes, la dessiccation, la stérilisation privent ces aliments de leurs vitamines ou en réduisent la teneur, car ces substances existent dans la cuticule et dans les couches immédiatement sous-jacentes. Elles sont enlevées par la mouture ou la décortication et détruites totalement ou en partie par la dessiccation. Ces substances semblent agir comme des agents catalyseurs.

On discute pour savoir s'il existe plusieurs vitamines, car celles retirées d'aliments différents n'ont pas les mêmes caractères physiques, notamment le même point de fusion, mais l'entente est entière sur les faits mis en évidence par Mac Collum et Davis, savoir que les vitamines peuvent être divisées en deux grands groupes qui sont :

1° Les vitamines A, solubles dans les graisses ;

2° Les vitamines B insolubles dans les graisses, mais solubles dans l'eau et dans l'alcool.

Dans le premier groupe on range la vitamine antiscorbutique, dans le second la vitamine antibéribérique.

Retenant uniquement la classification ci-dessus, nous allons examiner maintenant la teneur en vitamines des aliments qui composaient la nourriture de cette collectivité frappée par l'héméralopie épidémique.

Le riz décortiqué ne renferme ni vitamines du groupe A, ni vitamines du groupe B.

Le lard salé ne renferme pas de vitamines A et probablement pas de vitamines du groupe B.

Le pain ne renferme pas de vitamines A. Une expérience de W. Stepp (1909) montre en effet que des souris nourries exclusivement avec du pain, épuisé par l'alcool, dépérissent et meurent même si on ajoute à leur ration des graisses neutres ou autres substances supposées identiques à celles dissoutes par l'alcool. Il n'en est pas de même si on leur fait absorber l'extrait alcoolique du pain ; elles reprennent immédiatement et se

(1) Cette notion a déjà été entrevue par les anciens physiologistes, notamment par Magendie dans ses expériences sur la nutrition (Traité de physiologie, 1833, t. II, p. 501 et suivantes).

développent: le pain renferme donc une vitamine soluble dans l'alcool, vitamine B, et la quantité de celle-ci varie avec le degré de blutage de la farine employée pour la fabrication du pain : plus le blutage est élevé, moins le pain est riche en vitamines.

Les légumes secs renferment des vitamines B en quantité réduite par la dessiccation, le vieillissement.

Les pâtes alimentaires, qui d'ailleurs étaient rarement consommées, ne paraissent pas devoir être riches en vitamines, si toutefois elles en renferment, étant donné leur mode de préparation (emploi de farines blutées à un taux élevé, stérilisation...).

L'alimentation de la collectivité que nous avons étudiée ne renfermait donc pas de vitamines A, elle était insuffisante qualitativement. D'après ce que nous venons d'établir, nous pouvons donc dire que l'héméralopie épidémique est une avitaminose.

En faveur de notre thèse, nous tirerons des arguments :

1° De l'expérimentation ;

2° De la thérapeutique ;

3° De constatations cliniques.

1° Mac Collum et Davis ont soumis des rats à un régime entièrement dégraissé composé de caséine, dextrine, sel, agar, c'est-à-dire privé de vitamines A. Ces animaux ont présenté une avitaminose, dont un des symptômes est la cécité. Cette affection disparaît rapidement dès que l'on donne aux rats une nourriture normale renfermant des vitamines A.

2° L'absorption, par les malades, d'huile de foie de morue a amené la guérison de leur héméralopie en deux ou trois jours. Ce médicament est très riche en vitamines A. La rapidité d'action de l'huile de foie de morue prouve que, dans ce médicament, ce sont les vitamines qui agissent.

3° Chez six malades nous avons constaté la coexistence de l'héméralopie et du scorbut. Cette association, qui a déjà été signalée au cours du siècle dernier (Coale, Fotz...), et récemment encore par Livron, plaide en faveur de la communauté étiologique des deux maladies.

L'héméralopie épidémique, maladie par avitaminose, ainsi que nous venons de le démontrer, est-elle due à l'absence dans l'alimentation d'une vitamine spéciale? En un mot, existe-t-il une vitamine anti-héméralopique?

A la suite des travaux de Funck qui, en 1914, avait établi l'existence des avitaminoses et classé dans cette catégorie des maladies humaines (scorbut, pellagre, béribéri) et des maladies vétérinaires (emmaïsadura du cheval), certains auteurs étaient allés jusqu'à émettre l'hypothèse de l'existence de vitamines spécifiques : antiscorbutique, antibéribérique, antipellagreuse. Nos connaissances sur les vitamines sont encore trop élémentaires pour que l'on puisse soutenir cette hypothèse ; d'autre part, la pathologie comparée nous enseigne qu'une même alimentation carencée donne chez certains animaux (oiseaux) de la polynévrite, chez d'autres (cobaye, lapin) des manifestations scorbutiques; enfin, chez le porc, Holst et Fröhlich ont observé le mélange des deux affections (P. Michel). Nous ne pouvons donc pas songer à établir, avec exactitude, l'existence d'une vitamine anti-héméralopique. Mais s'il ne nous est pas possible de déterminer d'une façon précise quelle est la vitamine dont l'absence dans l'alimentation entraîne chez l'homme l'apparition de l'héméralopie épidémique, nous pouvons dire que cet élément appartient au groupe des vitamines A de Mac Collum et Davis. Nous avons vu en effet que l'alimentation de nos malades ne renfermait pas de vitamines A, et qu'ils ont tous guéri dès qu'il ont eu absorbé de l'huile de foie de morue, médicament très riche en cette substance.

Le groupe des vitamines A comprend la vitamine antiscorbutique, et ceci nous amène étudier les rapports de l'héméralopie épidémique et des autres avitaminoses, du scorbut en particulier.

L'héméralopie épidémique et le scorbut ne semblent pas être les manifestations différentes d'une même avitaminose, bien que ces deux maladies se rencontrent parfois chez le même individu. Je base mon opinion sur le fait suivant :

Un de mes malades a présenté successivement de l'héméralopie et du scorbut; guéri de la première maladie par l'huile de foie de morue, il a été atteint de la seconde quinze jours après. La symptomatologie de cette dernière était fruste, il est vrai (ce malade présentait uniquement des hémorragies sous-conjonctivales et palpébrales bilatérales). Tout s'est donc passé comme si l'élément curateur de l'héméralopie, vitamines A, apporté par l'huile de foie de morue, avait été incapable d'empêcher l'éclosion du scorbut, pendant qu'elle arrêtait l'héméralopie et en prévenait le retour. Ce qui montre, ne semble-t-il pas, que le scorbut et l'héméralopie épidémique relèvent de facteurs différents.

De même héméralopie épidémique et béribéri paraissent deux maladies d'origine différente, celle-ci étant due à l'absence de vitamines du type B, et nous connaissons l'étiologie de celle-là.

Conclusion : L'héméralopie épidémique peut être observée chez l'homme quand son alimentation ne renferme pas certaines vitamines du groupe A. Cette maladie appartient à la catégorie des avitaminoses et doit être classée à côté du scorbut, maladie due, elle aussi, à l'absence d'éléments du même groupe (vitamines liposolubles). Comme les autres maladies de cette catégorie, l'héméralopie épidémique : 1° apparaît lorsque l'organisme est soumis depuis un certain temps au régime déficient (il semble que les maladies par avitaminose ne se déclarent qu'après une véritable « incubation » qui paraît être de trois à quatre mois pour la cécité nocturne épidémique) et 2° disparaît très rapidement en quelques jours (trois ou quatre, d'après nos observations) lorsque le malade absorbe les vitamines dont il était privé.

DES ADHÉRENCES DU VOILE DU PALAIS AU PHARYNX

CONSÉCUTIVES A L'AMYGDALECTOMIE OU A L'ADÉNOIDECTOMIE (1)

PAR

le Dr Jean ROUGET,

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les cas d'adhérences du voile du palais au pharynx sont relativement assez fréquents.

Consécutifs dans la grande majorité des cas à la syphilis, beaucoup plus rarement à la diphtérie, à la tuberculose ou même à des brûlures par caustiques, ces accidents peuvent également survenir à la suite d'opérations pharyngées ; ils provoquent alors une accentuation des symptômes (obstruction nasale, troubles auriculaires) qui avaient motivé l'intervention.

Ayant eu l'occasion d'observer trois cas de synéchies post-opératoires, il nous a paru intéressant de publier ces observations et d'en tirer quelques conclusions pathogéniques.

Observation I. — A. B..., dix ans, se présente dans le service du professeur Sebileau, en octobre 1912, pour une synéchie vélo-pharyngée. Cet enfant a été opéré, il y a deux ans, de végétations adénoïdes et, il y a quelques mois, d'amygdales palatines qui, énormes, obstruaient le pharynx ; c'est en pratiquant cette dernière intervention que le médecin de la famille s'aperçut de l'existence de synéchies vélo-pharyngées ; il en parla aux parents qui lui déclarèrent qu'avant l'opération des végétations adénoïdes, l'enfant n'avait aucune adhérence et respirait très librement par les fosses nasales.

A l'examen du pharynx : les piliers antérieurs sont normaux, la luette est parfaitement mobile ; les altérations ne portent que sur les piliers postérieurs, qu'il est impossible d'isoler ; ceux-ci sont compris dans un magma cicatriciel dont le centre siège sur la ligne médiane au-dessous de la luette et duquel rayonnent des brides blanchâtres qui masquent toute la paroi postérieure du pharynx ; en arrière de la luette persiste un orifice de communication entre la cavité buccale et le naso-pharynx.

Au point de vue fonctionnel, l'état est satisfaisant : la perméabilité nasale est suffisante ; il n'y a aucune gêne de la phonation, ni de la déglutition.

La réaction de Wassermann fut négative, mais il est intéressant de signaler que le jeune A. B... a un frère âgé de quinze ans qui présente un nystagmus très prononcé et une double choroïdite.

Observation II. — M. L..., âgée de dix-huit ans, vient à la consultation du professeur Sebileau à l'hôpital Lariboisière, en janvier 1913, pour une adhérence du voile du palais au pharynx.

L'extirpation des amygdales et des végétations adénoïdes avait été pratiquée à la campagne en août 1912 ; aux dires de la malade, cette opération fut pénible et longue (elle aurait duré plus d'une demi-heure) et s'accompagna pendant quelques jours d'une élévation thermique.

En octobre 1912, la malade, ayant à se plaindre d'accès de toux fréquents et surtout d'une gêne assez marquée au niveau du naso-pharynx, alla consulter son médecin qui lui conseilla de se rendre à Paris, une nouvelle intervention lui semblant nécessaire.

A l'examen on constate une adhérence du voile du du palais à la partie postérieure du pharynx ; cette adhérence présente certaines particularités : à droite, le pilier antérieur se détache normalement, mais le pilier postérieur adhère au pharynx sur toute son étendue et forme des brides cicatricielles au nombre de trois, qui, dirigées transversalement, limitent trois fossettes dont la supérieure s'enfonce sous le voile ; le bord interne libre du pilier postérieur adhère au pharynx et, avec son homologue du côté opposé, forme une véritable ogive. A gauche, le pilier antérieur est normal, mais le pilier postérieur est très adhérent et par ses brides limite deux fossettes dont la supérieure s'enfonce sous le voile, tandis que l'inférieure est située sous les débris amygdaliens; au centre enfin le raphé est constitué par un tissu de cicatrice brillant, très dur et résistant, au point de ne se laisser déprimer ni par le doigt ni par le stylet.

Entre le pharynx et le nez existe un tout petit orifice qui siège juste derrière la luette et est limité latéralement par deux tractus qui, partant de la base de la luette, viennent se terminer sur le bord supérieur du raphé.

La respiration nasale est insuffisante : la malade dort la bouche ouverte et ronfle la nuit ; sa voix est nasonnée ; l'audition est normale.

La réaction de Wassermann est partiellement positive.

Observation III. — J. C..., âgé de huit ans, a subi, il y a deux ans, l'opération des végétations adénoïdes ; l'intervention fut pratiquée dans un hôpital parisien, par un confrère très au courant de la spécialité.

Trois jours après l'intervention, se déclara une rougeole qui évolua sans complication.

Exactement douze jours après l'intervention, l'enfant fut amené par ses parents à l'hôpital ; il fut alors examiné, et son état local fut trouvé satisfaisant ; mais quinze jours après, c'est-à-dire environ un mois après l'intervention, les parents, trouvant que leur enfant dormait toujours la bouche ouverte, décident de le reconduire à l'hôpital ; on leur déclara alors qu'une nouvelle opération, consistant

(1) Travail de la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Lariboisière.

dans la section d'adhérences qui s'étaient formées entre le voile et le pharynx, était absolument nécessaire.

Le jeune J. C... est alors amené à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Lariboisière, service du professeur Sebileau, en juillet 1912 ; à l'examen, on constate, entre le voile du palais et le pharynx, une adhérence linéaire presque totale, sauf en arrière de la luette où persiste un petit orifice ; mais cet orifice est si petit que la respiration nasale est presque impossible.

Le 17 juillet, le professeur Sebileau présenta ce malade à la Société de chirurgie, comme réalisant un type rare de complications post-opératoires, consécutives à l'ablation de végétations adénoïdes. Le 22 juillet 1912, le Dr Lemaitre entreprit la section de ces adhérences : sous anesthésie générale, il libéra le voile, puis sutura les surfaces avivées. Le résultat obtenu fut satisfaisant ; quelques petites adhérences se reproduisirent, mais les troubles fonctionnels furent très améliorés.

Le malade est revu en juin 1913 : il présente à droite et à gauche une bride allant du bord postérieur du voile au pharynx ; la luette est intacte ; derrière elle et à gauche d'elle se trouve un espace libre par lequel se fait la respiration. Le malade se déclare très amélioré par l'opération.

La réaction de Wassermann était, dans ce cas, franchement positive.

Ces adhérences du voile du palais au pharynx sont-elles consécutives à l'adénoïdectomie ou à l'amygdalectomie, ou faut-il incriminer l'influence du terrain sur lequel l'intervention a été pratiquée? Telle est la question que nous allons essayer de résoudre ; elle est en effet du plus haut intérêt, car les parents obéissent toujours au mouvement instinctif d'accuser l'opération ; de là à soupçonner l'opérateur il n'y a pas loin.

Il est indiscutable que l'adénoïdectomie est une opération un peu aveugle, souvent faite dans des conditions défectueuses, sans anesthésie, chez des sujets qui s'agitent, obligeant ainsi le chirurgien à des mouvements mal réglés ; on pourrait donc admettre que, même dans les mains d'un opérateur bien au courant de son métier, comme ce fut le cas dans deux de nos observations, l'intervention puisse être exceptionnellement suivie de la formation d'une plaie pharyngée descendant trop bas sur la paroi postérieure ; à plus forte raison, cette complication serait-elle explicable quand l'opération a été pratiquée par un de ces profanes qui ne se limitent pas à la région de la voûte du pharynx mais viennent racler la zone inférieure du naso-pharynx ou qui, comme le fait remarquer très justement Escat, assimilant le naso-pharynx de l'adénoïdien à une cavité utérine forgueuse ou infectée, ou encore à un clapier tuberculeux, croiraient faire une opération incomplète s'ils ne curettaient pas avec acharnement tous les coins et recoins de la cavité naso-pharyngée ; mais il nous semble que ces cas doivent être exceptionnels. Nous devons même dire que nous ne comprenons pas comment il serait possible à un opérateur inexpérimenté et sans modération de réaliser, avec la curette-couteau de Gottstein, les deux surfaces cruentées (pharyngée et palatine) qu'il est nécessaire de réaliser pour aboutir à la formation d'adhérences vélo-palatines. Et ce, d'autant mieux qu'il s'agit presque toujours d'adhérences larges, en nappe, et non de simples brides cicatricielles.

Dans le laboratoire de notre maître Sebileau, à Clamart, nous avons fait quelques expériences sur des cadavres d'enfants ; il nous a été impossible, en nous servant du couteau de Gottstein, et malgré la brutalité opératoire voulue que nous avons employée, de former plaie en même temps sur la paroi pharyngée et la face postérieure du voile du palais. Il faudrait, pour obtenir deux surfaces cruentées se correspondant, faire ce qu'une fois G. Laurens a vu pratiquer : effondrer le voile et racler sa face inférieure ; mais il nous semble qu'un massacre de cette espèce doit être à ce point exceptionnel qu'il n'y a pas à en faire état. Il nous semble que si la courbure très étudiée du couteau de Gottstein met à l'abri du traumatisme pharyngé et palatin qui semble nécessiter la formation des adhérences vélo-palatines, il n'y a pas à incriminer davantage la pince de Chatellier, qu'on n'emploie guère, d'ailleurs, que chez l'enfant très jeune et qui, au pis aller, ne ferait du mal que dans le haut cavum et non pas sur les parois de l'oro-pharynx ou du bas cavum.

L'amygdalectomie a également été incriminée. Si, chez l'adulte, cette opération peut être pratiquée, sous anesthésie locale, dans les meilleures conditions, lentement, le chirurgien restant toujours maître de ses mouvements, il en est tout autrement chez l'enfant : chez celui-ci, l'opération doit être faite rapidement, en quelques secondes ; même avec un bon éclairage, il peut arriver de prendre avec la pince de Ruault un fragment de pilier, l'opérateur étant plus ou moins aveuglé par le sang, surtout s'il s'agit d'amygdales enchatonnées.

La lésion d'un pilier ou des deux piliers d'un même côté est donc possible ; admettons même qu'elle puisse être accompagnée de déchirures de la muqueuse du pharynx et qu'en conséquence de cela il se produise quelques synéchies dans la région des piliers ; il y a, malgré tout, loin de là à ces larges adhérences par lesquelles se confondent le pharynx et le voile en une formation fibreuse imperméable, dans bien des cas très étendue.

Ce sont ces considérations qui, depuis longtemps, ont porté notre maître Sebileau à se demander si la syphilis héréditaire n'est pas en réalité la véri-

table cause de ces productions cicatricielles et s'il ne convient pas de les assimiler à celles que l'on observe communément chez l'adulte.

Deux mécanismes peuvent être ici invoqués : le phagédénisme de la plaie opératoire, qui du naso-pharynx descendrait jusque sur l'oro-pharynx et le voile, phagédénisme qui passerait inaperçu, car beaucoup de petits malades qu'on opère à l'hôpital pour des végétations adénoïdes ne sont pas revus et échappent par leur éloignement à l'obsservation du clinicien ; le développement ultérieur, dans les mois ou les années qui suivent l'opération, de gommes dont les symptômes n'attirent pas l'attention des parents et guérissent après destruction partielle des organes, par larges formations cicatricielles.

Plusieurs fois nous avons vu l'examen clinique rendre vraisemblable l'interprétation de notre maître. Sur deux de nos malades, en particulier, la réaction de Wassermann était positive ; pour le troisième, la réaction était négative, mais l'enfant avait un frère atteint d'irido-choroïdite.

Cette interprétation que, dans le service de Lariboisière, nous avons tous acceptée depuis de longues années, mérite d'être confrontée avec celle du professeur Marfan qui considère que, dans les premières années de la vie, la cause de beaucoup la plus commune des végétations adénoïdes est la syphilis héréditaire.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR

L'AMIBIASE HÉPATIQUE

AU MAROC

PAR

le Dr Pierre HORNUS,

Médecin-major de 1re classe.

L'amibe dysentérique, très répandue au Maroc, y donne lieu à des manifestations pathologiques fréquentes, trop souvent sévères et tenaces malgré les progrès remarquables qui résultent de l'emploi, actuellement généralisé, du traitement par l'émétine. A côté des formes intestinales aiguës et typiques de l'amibiase, il existe des formes larvées, méconnues, qui ne se manifestent que par les complications dont elles s'accompagnent au niveau du foie. Il est indispensable pour le praticien de ne pas perdre de vue cette donnée qui lui fournira la solution de cas en apparence obscurs, et lui permettra d'appliquer précocement une thérapeutique salutaire. Tout malade qui accuse une douleur nette et persistante de l'hypocondre droit avec fièvre plus ou moins élevée et oscillante, chez qui l'examen révèle un foie augmenté de volume, douloureux à la pression, doit être considéré comme suspect d'amibiase. Cette impression sera confirmée par l'examen du sang, qui mettra en évidence l'absence d'hématozoaires du paludisme, l'existence d'une polynucléose variable, et par l'examen radioscopique qui contrôlera l'augmentation de volume du foie, totale, ou, plus souvent, assez nettement localisée pour situer avec précision le siège du processus morbide. La ponction hépatique terminera ces investigations : c'est une opération simple, exempte de dangers, que la plupart des malades supportent sans anesthésie. Une aiguille longue de 12 à 15 centimètres et de gros calibre, montée sur une seringue ordinaire, sera enfoncée suivant les principaux diamètres du foie, notamment dans la région douloureuse, ou que la radioscopie aura montrée spécialement déformée. Si la ponction ramène du pus, le diagnostic est certain ; mais il arrive assez souvent qu'on ne retire que du sang qui se coagule assez rapidement. Il convient cependant de recourir d'emblée au traitement par l'émétine, alors même qu'il n'existerait aucun commémoratif dysentérique et que l'examen des selles, répété dans les meilleures conditions, ne permettrait de déceler ni amibes, ni kystes : le succès de cette médication viendra le plus souvent confirmer l'origine amibienne de la maladie.

Nous avons eu, à plusieurs reprises, l'occasion de vérifier l'exactitude de ces données : l'observation que nous reproduisons ci-dessous, récemment suivie, nous servira d'exemple.

J..., trente-deux ans, au Maroc depuis plusieurs années sans avoir jamais présenté ni paludisme, ni dysenterie, entre à l'hôpital pour des accidents qui ont débuté assez brusquement trois jours auparavant : fièvre, embarras gastrique, vomissements, douleur sourde au niveau de l'hypocondre droit avec irradiations vers l'épaule, sueurs profuses. Le foie, manifestement augmenté de volume, et douloureux à la pression, surtout en avant. Poumons normaux, abdomen souple, selles pâteuses ne renfermant ni amibes, ni kystes. Le sang examiné à plusieurs reprises ne contient pas d'hématozoaires, mais présente une polynucléose légère. A la radioscopie, on constate une augmentation de volume du foie sans déformation localisée. La température, irrégulière, oscille entre 37°,5 et 40°. On pratique une série de ponctions du foie qui ne donnent issue qu'à une faible quantité de sang. Traitement par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées, à la dose de 0gr,08 par jour. Dès la cinquième, l'amélioration est manifeste, la fièvre est tombée progressivement, les douleurs ont disparu, le foie a repris son volume normal Après un repos de six jours et une nouvelle série de cinq injections, tout rentre dans l'ordre. Une troisième série complète la cure, au terme de laquelle le malade quitte l'hôpital complètement rétabli.

Il semble, à première vue, un peu téméraire de rattacher ce cas à la série des complications hépa-

tiques causées par l'amibe dysentérique. Nous n'avons pu, en effet, ni par l'examen des selles, ni par la découverte de pus caractéristique, faire la preuve de l'origine des troubles présentés par le malade. Ceux-ci étaient cependant assez typiques et nous rappelaient trop nettement le tableau observé fréquemment au cours de dysenteries amibiennes authentiques pour que nous n'hésitions pas à employer le traitement par l'émétine. Les suites nous ont donné raison et l'amélioration si rapidement manifestée par le malade a confirmé nos prévisions. Il est vraisemblable d'admettre qu'il s'agissait d'un cas de congestion aiguë du foie au cours d'une dysenterie amibienne larvée : la métastase hépatique, précoce, s'était accompagnée de disparition de l'élimination par les selles d'amibes et de kystes. Le traitement médical par l'émétine avait suffi à réaliser la guérison, comme dans la plupart des cas de congestion simple du foie qu'il nous a été donné d'observer pendant l'évolution des dysenteries amibiennes.

Il n'en eût pas été de même si la ponction avait révélé l'existence d'un abcès du foie. Nous avons été amené, par des échecs répétés, à admettre, pour les formes suppurées, la nécessité d'une intervention chirurgicale destinée à drainer largement le pus et à compléter l'action du traitement médical. L'observation suivante reproduit les points principaux de notre technique habituelle.

C..., vingt-quatre ans, au Maroc depuis cinq mois, ne présente aucun antécédent dysentérique ni paludéen. Entre à l'hôpital pour courbature et fièvre (40°,5). Le début de la maladie remonte à quelques jours. Ce qui domine, à côté de la courbature générale, c'est un point très douloureux au niveau de l'hypocondre droit avec retentissement vers l'épaule. Rien aux poumons. Le foie est gros, très sensible à la pression. L'examen du sang ne révèle qu'une polynucléose assez accusée, pas d'hématozoaires. Il existe un peu de diarrhée d'apparence banale. La ponction du foie, pratiquée au point le plus douloureux, ramène un liquide visqueux, rougeâtre, qui renferme des globules blancs dégénérés, des globules rouges et quelques amibes. Les recherches microscopiques effectuées sur les selles y révèlent la présence d'assez nombreuses amibes caractéristiques. Le traitement par l'émétine, institué immédiatement (0gr,08 par jour), amène une sédation rapide : la fièvre baisse, les douleurs diminuent. Une intervention chirurgicale très simple, incision avec résection costale, permet d'évacuer, au sixième jour, un demi-litre environ de pus séreux, riche en globules graisseux et en cristaux d'acides gras, mais où l'on ne retrouve plus d'amibes. Le traitement médical est continué (trois séries de cinq injections séparées par des repos de six jours), et la guérison survient rapidement sans le moindre incident.

Dans ce cas, comme pour la plupart de ceux qu'on observe au Maroc, la dysenterie est passée inaperçue jusqu'au jour où la localisation hépatique a révélé au malade et au médecin l'existence de l'amibiase. Il était de règle autrefois d'opérer sitôt l'abcès découvert, et, l'émétine n'étant pas connue, on se contentait d'ouvrir au pus une large issue. La guérison était assez fréquente, mais il arrivait aussi que le malade, se cachectisant progressivement, aboutissait à la mort. Cette évolution était due à la virulence des amibes qui, malgré l'intervention chirurgicale, continuaient à se développer dans le foie, gagnant parfois les lèvres de l'incision cutanée où leur pullulation donnait lieu à des phénomènes phagédéniques tout à fait curieux. Nous avons eu l'occasion d'en observer trois cas très caractéristiques. Grâce à l'emploi de l'émétine, on évite actuellement cette évolution fâcheuse : le traitement médical qui précède l'opération tue les amibes ou diminue leur virulence, améliore l'état général du malade qui supporte mieux l'intervention chirurgicale et guérit alors dans de bien meilleures conditions.

Nous ne pensons pas qu'il suffise, comme on l'a conseillé pour éviter l'emploi du bistouri, de vider l'abcès par simple ponction en recourant au traitement médical exclusif. Ce procédé, qui a pu donner de bons résultats, nous paraît cependant aveugle et insuffisant ; il expose à des récidives maintes fois signalées et à des complications. Les mêmes considérations s'appliquent au traitement des vomiques d'origine hépatique, comme nous l'a récemment confirmé l'observation suivante.

D..., vingt-sept ans, présente depuis trois mois environ des signes d'anémie profonde qu'on a attribuée à l'évolution d'une tuberculose : il maigrit, tousse fréquemment, présente du sommet à la base du poumon droit une obscurité respiratoire et une submatité des plus nettes. La température oscille entre 37°,5 et 38°,5. Sueurs nocturnes ; diarrhée légère. L'examen du sang ne révèle qu'une légère polynucléose. Il n'y a pas de bacille de Koch dans les crachats, ni amibes, ni kystes dans les selles. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade présente assez brusquement des phénomènes très douloureux dans le côté droit et, une nuit, à la suite d'une quinte de toux particulièrement violente fait une vomique assez abondante. Son crachoir renferme un pus rouge-brique, épais, dont le seul aspect indique nettement l'origine hépatique. On institue immédiatement le traitement par l'émétine qui amène une amélioration rapide. Les crachats purulents, les douleurs disparaissent, la diarrhée cesse, l'état général se remonte. A la suite de la troisième série d'injections, le malade est tellement amélioré qu'on n'hésite pas à l'autoriser à terminer sa convalescence chez lui. Il revient au bout de trois semaines dans un état lamentable, considérablement amaigri, ne pouvant se tenir debout, et raconte avec difficulté que dix jours après sa sortie de l'hôpital, il a recommencé à souffrir de son côté droit, à cracher rouge, puis brusquement, il y a deux jours, ont débuté des douleurs violentes de la nuque, accompagnées de vertiges et de vomissements.

L'état du malheureux est des plus graves ; une ponction lombaire ne donne aucune indication et la mort se produit dans la nuit.

A l'autopsie, on découvre les lésions suivantes: petit abcès du dôme hépatique communiquant à travers le diaphragme avec un abcès un peu plus volumineux de la base du poumon droit. Présence, au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit, d'un abcès qui en occupe la presque totalité. La substance normale est remplacée par un magma épais, rougeâtre, tout à fait semblable au pus des abcès du foie et du poumon. Le gros intestin présente quelques traces d'ulcérations entièrement cicatrisées.

Cette observation met en évidence quelques points intéressants. Tout d'abord, elle constitue un nouvel exemple de ces amibiases torpides, assez atypiques pour prêter à la confusion avec une autre maladie, la tuberculose, par exemple. Ici encore c'est la manifestation hépatique qui, sous forme de vomique, a permis d'établir le diagnostic exact. D'autre part, elle prouve l'insuffisance du traitement médical vis-à-vis de certaines formes d'amibiase suppurée. L'amélioration rapide provoquée par les injections d'émétine, en laissant entrevoir la possibilité d'une guérison complète, a fait rejeter l'opportunité d'une intervention chirurgicale : celle-ci, nous en sommes convaincu, eût amené la cicatrisation rapide et complète du foyer primitif, empêchant ainsi l'évolution sournoise du processus amibien et sa localisation secondaire au cervelet. Peut-être nous objectera-t-on l'insuffisance des doses d'émétine employées, bien que le total de $1^{gr},50$ injecté en un mois paraisse déjà raisonnable. Il est possible que des doses plus élevées eussent entraîné la guérison, mais quel taux fallait-il atteindre et sur quels signes se baser pour arrêter le traitement? Ne risquait-on pas, en insistant sur l'action de l'émétine, de voir évoluer les signes d'intoxication si fréquemment signalés, ces temps derniers, à la suite de l'emploi de doses fortes trop longtemps prolongé ?

Loin de nous l'intention de jeter la suspicion sur l'efficacité du traitement par l'émétine. Nous avons trop souvent constaté et signalé déjà (*Archives méd. milit.*, 1914) les excellents résultats obtenus grâce à cette médication dans les formes simplement congestives de l'amibiase hépatique, pour conserver la moindre arrière-pensée à cet égard. Mais il nous a semblé utile de remettre en lumière l'importance de l'intervention chirurgicale dans les formes suppurées, si fréquentes au Maroc, et d'affirmer que l'association des deux traitements médical et chirurgical constitue dans ce cas un idéal dont le praticien doit toujours tenter la réalisation.

DES DIFFÉRENTS TYPES DE STREPTOCOQUES DANS LES PLAIES DE GUERRE

PAR

le Dr Pierre PRUVOST,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Pendant plus d'un an, nous avons recherché la présence du streptocoque dans les plaies de guerre, notre réponse devant, si elle était positive, être une contre-indication de la suture. Nous nous sommes attachés surtout à donner une réponse aussi rapide que possible, le prélèvement étant pratiqué très souvent au moment même de l'opération et la suture primitive étant faite d'emblée, quelques exceptions mises à part. Il y avait, dans ces conditions, intérêt primordial à déceler très vite le streptocoque, afin que la plaie pût être désunie, si elle contenait du streptocoque, qu'elle pût être suturée secondairement ou rester fermée dans le cas contraire (1).

Nous n'avons pas l'intention de décrire la recherche du streptocoque dans les plaies de guerre, mais, nous voudrions signaler quelques points qui nous ont paru intéressants dans cette étude de la flore microbienne des plaies envisagée au point de vue de leur suture.

Cette recherche du streptocoque était rendue difficile par ce fait que nous avions souvent à le différencier d'un autre germe se présentant parfois sous des aspects morphologiques analogues, et que — jusqu'à nouvel ordre, en attendant une classification définitive et pour faciliter l'exposition de notre sujet — nous appellerons entérocoque. D'une part, nous considérions comme streptocoques les cocci en chaînettes, donnant en bouillon une culture claire avec dépôt grumeleux net, poussant en colonies fines et transparentes sur gélose, et virant la lactose. D'autre part, nous envisagions sous le terme d'entérocoques les cocci isolés ou en chaînettes donnant en bouillon une culture trouble avec dépôt filamenteux après agitation du tube, sur gélose des colonies analogues à celles du streptocoque.

Nous prélevions à la pipette un demi à un centimètre cube du liquide provenant de la plaie (sérosité, pus, sang) et nous ensemencions en bouillon glucosé (2) et sur gélose lactosée tournesolée. La plus grande partie des produits

(1) Nous tenons à remercier ici tout spécialement le pharmacien aide-major Muraz qui nous a aidé dans nos recherches.

(2) Le bouillon glucosé, comme milieu d'enrichissement, nous a donné des cultures aussi rapides que les milieux albumineux (bouillon-ascite, bouillon au milieu Sacquépée).

recueillis étaient mis en bouillon; les dernières gouttes, dans l'eau de condensation de la gélose, étaient étalées ensuite en stries serrées à la surface du milieu avec un fil de platine. Chaque fois que nous le pouvions, nous prenions du sang de la plaie, comme le recommandait Tissier, afin d'avoir dès le premier ensemencement une indication au point de vue de l'hémolyse produite par les germes. Bien entendu, chaque fois que l'affluence restreinte des blessés nous le permettait, nous isolions chaque germe et pratiquions son identification ultérieurement.

Le concours du laboratoire n'était demandé, en général, que pour les plaies graves ou celles qui avaient mauvais aspect. De la sorte, nous avons eu 587 blessés à examiner, et nous en avons trouvé 130 porteurs de streptocoques.

* * *

En partant de la technique précédente, nous avons fait les remarques suivantes. Tout d'abord, comme l'avaient bien montré les travaux de Tissier et les études publiées avant notre arrivée par M. le médecin-chef et les camarades de l'auto-chir. 12 (MM. G. Gross, Houdard, di Chiara, Grimault), que nous remercions ici d'avoir facilité notre tâche, l'absence de streptocoque dans une plaie coïncidait avec la bénignité de l'évolution ultérieure, qu'il y eût ou non des anaérobies, pourvu que l'exérèse eût été bien faite. Lorsque, au contraire, le streptocoque était décelé, on était le plus souvent en présence du tableau sévère avec fièvre à oscillations, décrit par les mêmes auteurs; les plaies ne pouvaient être suturées ou devaient être désunies.

Mais il est arrivé plusieurs fois que, *malgré la présence du streptocoque, le blessé restât sans fièvre, sa plaie étant ou restant suturée.* Nous avons alors cherché si, soit dans l'aspect des cultures, soit dans l'aspect microscopique du germe, on trouvait des moyens de différencier le streptocoque qui provoquait des accidents graves de celui qui ne signalait sa présence par rien ou par de légers accidents inflammatoires locaux.

* * *

Les *cultures* ne nous ont pas toujours fourni des renseignements précis à cet égard; l'abondance et la rapidité de leur développement se trouvaient exister dans les deux cas. Nous devons dire cependant que, à propos des vieilles fistules osseuses bénignes, datant de plus d'un an, ne s'accompagnant pas de fièvre, le streptocoque se développa lentement après quarante-huit heures d'étuve au moins.

Un caractère qui méritait une attention spéciale était l'*hémolyse* du streptocoque. Nous devons reconnaître que la plupart du temps l'hémolyse coïncidait avec la présence de germes provenant de plaies à évolution grave, la non-hémolyse avec les plaies à évolution bénigne. L'hémolyse due à d'autres germes était mise à part, naturellement, pour éviter les causes d'erreur. Toutefois nous avons observé des exceptions dans les deux cas; d'une part, il s'agissait de streptocoques non hémolytiques chez deux blessés, dont l'un mourait de gangrène gazeuse, l'autre présentait des oscillations fébriles et un état général grave; d'autre part, nous avons isolé des streptocoques hémolytiques chez des blessés qui guérirent sans accidents en peu de jours, la plaie ayant été suturée chez l'un d'eux avec succès. Ajoutons d'ailleurs que, dans les conditions où nous étions placés, c'est-à-dire le temps nous manquant dans certains cas pour identifier complètement nos germes, le caractère hémolytique d'une culture ne pouvait être attribué au streptocoque que quand celui-ci s'y trouvait à l'état pur ou associé à des microbes non hémolytiques. Lorsque, au contraire le germe était à côté de *Mesentericus* ou d'anaérobies, l'hémolyse, pouvant dépendre de l'un de ces microbes, n'était pas utilisable.

Sur gélose, au lieu d'avoir des colonies fines, transparentes, égales, espacées les unes des autres comme c'était le cas habituellement pour les streptocoques retirés des plaies à évolution sévère, nous avons vu parfois des colonies inégales, souvent confluentes, en nappe. Presque toujours cet aspect correspondait à un streptocoque isolé d'une plaie à évolution bénigne. Dans ce cas également, les colonies étaient un peu plus grandes, et surtout moins transparentes, presque opalescentes, avec un reflet gris blanchâtre, ce caractère n'ayant toute sa netteté qu'au bout de trente-six ou quarante-huit heures. Ces différents aspects, dans la majorité des cas, étaient le fait de streptocoques non hémolytiques.

* * *

Les cultures ne donnant donc pas toujours en vingt-quatre ou quarante-huit heures les renseignements suffisants pour différencier les deux types de streptocoques, notre attention s'est portée sur l'*aspect microscopique* après coloration, dans les cultures liquides de premier ensemencement (bouillon au sang et eau de condensation de gélose).

A cet effet, nous avons pris des échantillons dont l'identification avait pu être faite dans la suite, et nous les avons partagés en deux catégories; dans l'une, 20 streptocoques — pathogènes — retirés de plaies à évolution grave, fébrile

avec mauvais état général; dans l'autre, 14 streptocoques isolés de plaies s'étant comportées de façon bénigne, — non pathogènes. — Dans le premier groupe, 18 étaient hémolytiques, les 2 autres ne l'étaient pas; dans le deuxième groupe, 12 streptocoques n'hémolysaient pas, les 2 autres hémolysaient au contraire. En regard de chaque échantillon, nous avons noté d'une part les caractères des chaînettes, d'autre part ceux des cocci.

En ce qui concerne les chaînettes, on ne peut tenir aucun compte de leur longueur, de leur fragmentation, de leur forme tortillée, enroulée ou enchevêtrée, ces aspects se rencontrant dans les deux catégories (1).

De même pour la forme et la grosseur des cocci, il y avait de part et d'autre des grains ovalaires ou arrondis, moyens ou gros, ces derniers cependant étant plus fréquents dans la deuxième catégorie.

Par contre, dans nos examens, nous avons retenu deux aspects. Le premier est une forme spéciale très fréquente, que prennent les cocci dans les chaînettes de streptocoques retirés soit des plaies à évolution grave, soit des hémocultures au cours de septicémie. Il s'agit d'un aspect en biscuit, d'une forme allongée, à extrémités arrondies et bien colorées, le centre étant au contraire rétréci et à peine teinté, comme s'il s'agissait de cocci en voie de division par *scissiparité;* le tout forme un ensemble symétrique, régulier, se rapprochant de la forme de diplocoques, mais différent, puisque dans celle-ci les deux éléments sont nettement séparés. La coloration simple au bleu de méthylène nous paraît préférable au Gram pour cette recherche, les contours des cocci apparaissant avec plus de netteté. Nous n'avons pas noté cet aspect dans les streptocoques du deuxième groupe.

Le second caractère, qui nous a paru spécial à telle ou telle catégorie, est l'*aspect irrégulier ou régulier des éléments dans une même chaîne.* En effet, considérés dans une même chaînette, les streptocoques pathogènes étaient réguliers, les éléments égaux entre eux, semblables, formant un tout homogène. Parfois on voyait côte à côte soit une chaîne à grains ovalaires, soit une chaîne à grains arrondis, mais celles-ci étaient composées d'éléments identiques et réguliers. Notons que ce caractère de régularité, ainsi que la forme en biscuit précédemment décrite, fut constatée dans un échantillon de streptocoque non hémolytique, mais retiré d'une plaie grave avec mort consécutive à des accidents de gangrène gazeuse, le streptocoque ayant dans le développement de celle-ci une part prépondérante, comme l'a montré Tissier.

Au contraire, dans les streptocoques non pathogènes, l'irrégularité et le polymorphisme dans une même chaînette étaient la règle, comme si on était en présence d'entérocoques. Bien entendu, des identifications après isolement nous avaient permis de conclure qu'il s'agissait bien de streptocoques (2). Non seulement dans une même chaîne on voyait des éléments gros à côté d'éléments petits — les premiers étant le plus souvent prédominants, — mais aussi les uns étaient ovalaires, les autres arrondis, d'autres encore aplatis ou bacilliformes. Certains prenaient le Gram très fortement, des éléments voisins étaient presque décolorés. Le contour même des grains n'était pas régulier; aussi, de temps en temps, observait-on une forme en gourde ou en besace, qui par certains côtés aurait pu être prise pour cet aspect de scissiparité décrit plus haut. Mais, alors que les éléments en voie de division dont nous parlions antérieurement étaient constitués de deux parties égales et symétriques, séparées par un centre moins coloré, les grains des streptocoques non pathogènes avaient deux parties inégales, séparées par un étranglement plus marqué, aussi fortement coloré que le reste. Cette irrégularité dans une même chaînette, pour être très fréquente dans les streptocoques non hémolytiques qui constituent la plus grande partie de ce groupe non pathogène, ne leur est cependant pas exclusivement réservée. Nous l'avons observée dans deux streptocoques hémolytiques provenant de plaies non accompagnées de phénomènes généraux graves et de fièvre à oscillations.

C'est en unissant tous ces caractères, en les juxtaposant à ceux que nous donnaient les cultures, que nous sommes arrivés à donner une réponse utile, en quelques heures.

De ces faits on peut tirer les conclusions suivantes : 1° Dans la flore microbienne des plaies de guerre, il faut distinguer deux sortes de streptocoques : les uns, pathogènes, qui s'accompagnent d'évolution fébrile et grave; les autres qui ne provoquent pas de phénomènes généraux inquiétants. Les premiers sont le plus souvent, mais non toujours, des streptocoques hémolytiques ; ils se présentent en chaînettes homogènes, celles-ci étant composées de grains réguliers ou

(1) Il est intéressant de noter que la longueur des chaînes ne permet pas toujours de différencier le streptocoque de ce qu'on appelle l'entérocoque. Sans doute ce dernier est plus polymorphe et se présente en général en chaînettes courtes. Cependant nous avons trouvé huit échantillons d'entérocoques, isolés et identifiés dans la suite, qui, dès le premier ensemencement, se présentaient en chaînettes longues et enchevêtrées, de quarante, soixante éléments et davantage.

(2) Ceci a son importance, puisque nous sommes parvenus à noter sept fois la coexistence de ces deux germes par isolement et repiquage des colonies de premier ensemencement.

en voie de division par scissiparité. Les seconds sont la plupart du temps, mais non toujours, des streptocoques non hémolytiques. Ils sont constitués par des chaînettes non homogènes, c'est-à-dire formées chacune de grains dissemblables, inégaux et irréguliers. Ils sont généralement moins fragiles en culture que les précédents.

2° Lorsque les circonstances obligent à fournir une réponse rapide en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et que, par conséquent, on ne peut faire d'isolement pour identifications secondaires, on s'efforcera de différencier les deux sortes de streptocoques par les caractères précédents. On ne tiendra compte ni de la longueur des chaînettes, ni de la forme ovalaire ou arrondie des grains, ni de la grosseur des cocci dans l'examen microscopique : c'est au contraire l'aspect des chaînettes prises séparément en elles-mêmes qui retiendra l'attention, les unes étant unimorphes, régulières, les autres au contraire polymorphes, irrégulières.

3° La grande longueur des chaînettes et leur aspect enroulé ne sont pas caractéristiques des streptocoques. Nous avons trouvé dès le premier ensemencement en bouillon des entérocoques qui se présentaient ainsi.

4° Les deux germes, entérocoque et streptocoque, coexistent parfois dans une même plaie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 février 1920.

Évolution du protoplasma des cellules végétales. — M. Galippe, dans une note lue par M. Yves Delage, résume ses recherches sur l'évolution du protoplasma dans certaines cellules végétales. L'auteur a suivi l'évolution complète du protoplasma des cellules épidermiques des pétales des fleurs et a cultivé les éléments vivants qu'il contient. La vie du protoplasma serait pour lui fonction de ses microzymas, infiniment petits qui, par la culture, peuvent devenir perceptibles et doués de mouvements. Par transformations successives, ils prennent l'aspect de bacilles ovoïdes, terme ultime de leur évolution.

Chloropicrine et dératisation. — MM. Gabriel Bertrand et Brocq-Rousseu montrent que la chloropicrine est un puissant destructeur du rat et de la puce et que, comme ce gaz n'altère ni les tissus ni les couleurs, il pourrait être d'une réelle utilité pour détruire les rats sur les navires. La destruction de ces mammifères rongeurs est une opération très importante dans la lutte contre la peste ; car, en effet, le sang du rat atteint de peste renferme des bacilles qui se transmettent de rat à rat et du rat à l'homme par les puces qui habitent le pelage du rongeur.

Le Dr Roux fait observer que l'action de la chloropicrine ne pourrait être complètement efficace que si elle agissait dans un local clos.

La vitesse maxima des avions. — Dans une étude très complète et très technique, M. Rateau a montré que si la provision d'essence et d'huile est égale au double du poids de l'avion, la distance franchissable s'élèverait à 6 050 kilomètres à une altitude de 8 282 mètres. La distance maximum franchie actuellement ne pourrait dépasser 7 000 kilomètres. L'auteur pense que des vitesses de 350 à 400 kilomètres seront bientôt possibles à une altitude de 12 000 mètres environ.

Elections. — M. Leclerc du Sablon est élu correspondant, dans la section de botanique ; M. Lugeon, de Lausanne, dans la section de minéralogie.

H. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 février 1920.

L'hyperfonctionnement rénal dans les états fébriles ; son interprétation. — MM. G. Etienne et Druesne (de Nancy), en étudiant systématiquement la constante uréo-sécrétoire K, établissent l'hyperfonctionnement des reins au cours des états fébriles lorsque les reins sont antérieurement sains et tant qu'ils ne sont pas lésés dans l'évolution morbide.

Dans 60 p. 100 des cas, K est inférieure à 0,066, arrivant souvent au-dessous de 0,050, parfois jusqu'à 0,028.

L'azotémie a été normale, souvent basse. Les facteurs de l'amélioration fonctionnelle des reins sont les éléments du syndrome fièvre : élévation thermique augmentant le débit, multiplication des battements cardiaques et éréthisme cardiaque augmentant la quantité de sang traversant les reins, hyperactivité rénale parallèlement à l'hyperfonctionnement fébrile du cœur, des poumons, des glandes.

Faut-il devenir ambidextre ? — Note de M. Félix Regnault.

La diphtérino-réaction ou réaction de Schick. — M. Jules Renault rappelle que Schick (de Vienne), en 1913, a montré que l'injection intradermique d'une quantité très faible (1/50 de la dose minima mortelle pour un cobaye de 250 gr.) d'une solution de toxine diphtérique permettait de voir si un sujet était réfractaire ou sensible à la diphtérie. Chez les sensibles, on voit apparaître à l'endroit de l'injection une plaque rouge persistant plusieurs jours au moins ; la réaction est dite positive. Chez les réfractaires, rien ne se produit, la réaction est négative. Avec M. P.-P. Lévy, l'auteur a pratiqué la diphtérino-réaction chez 281 enfants pris dans un milieu très contaminé de diphtérie, dans un milieu peu contaminé et dans un milieu sain ; ils ont recherché en outre les porteurs de germes. Les enfants à diphtérino-réaction négative n'ont pas pris la diphtérie, même s'ils vivaient en milieu contaminé et même s'ils étaient porteurs de germes. Ces auteurs ont constaté aussi que les enfants à réaction positive ne prenaient pas nécessairement la diphtérie, même s'ils étaient porteurs de germes ; il faut donc, pour contracter la diphtérie, être en état de réceptivité et être porteur de germes, mais il faut en outre une cause adjuvante. Les sujets à réaction négative, donc réfractaires, sont porteurs de germes comme les autres. En cas d'épidémie, ils doivent être également isolés, s'il est possible ; par contre, il est inutile de leur faire une injection préventive de sérum. La diphtérino-réaction permet donc de limiter la vaccination antidiphtérique aux seuls sujets réceptifs, mais elle ne dispense pas de toutes les autres mesures prophylactiques.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 février 1920.

Recherches sur l'encéphalite léthargique. — MM. HARVIER et LEVADITI rapportent l'observation d'une femme atteinte d'encéphalite léthargique, qui présenta une somnolence progressive avec paralysies oculaires sans signes de réaction méningée, une température progressivement ascendante jusqu'à 13°,5 et mourut le neuvième jour de la maladie.

L'examen histo-pathologique montra, au niveau de la partie supérieure du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux et des noyaux gris, la présence de manchons périvasculaires et de foyers d'infiltration de la substance grise, constitués presque exclusivement par des mononucléaires. L'écorce cérébrale et la moelle étaient intactes. Les méninges contenaient de vastes foyers hémorragiques, mais ne présentaient aucune lésion inflammatoire.

Les tentatives d'inoculation intracérébrale d'une émulsion de substance grise à deux lapins et à un singe catarrhinien inférieur sont restées négatives. Un des lapins est mort quarante-huit heures après l'inoculation d'une méningite aiguë sans rapport avec l'encéphalite. Le singe n'a présenté qu'une légère élévation de température, sans aucun signe nerveux jusqu'à ce jour (quarante-deuxième jour).

Les auteurs pensent que l'encéphalite léthargique peut être d'ores et déjà différenciée de la poliomyélite, tant au point de vue histologique (car la maladie de Heine-Medin s'accompagne de lésions inflammatoires à polynucléaires et de neuronophagie qui fait défaut dans l'encéphalite), qu'au point de vue expérimental (car le singe, animal de choix pour l'étude de la poliomyélite, ne paraît pas sensible au virus de l'encéphalite). Peut-être peut-on tenter, au seul point de vue épidémiologique, un rapprochement entre les deux maladies : les enquêtes épidémiologiques concernant la maladie de Heine-Medin ont montré l'existence, dans certains foyers d'infection, de formes abortives, à côté de cas typiques de poliomyélite. Il est possible que nous ne connaissions encore que la localisation nerveuse du virus de l'encéphalite et que nous méconnaissions les formes abortives, pseudo-grippales, qui assurent la diffusion de la maladie.

M. COMBY a trouvé signalés dans la littérature médicale, chez les enfants, sur 25 cas d'encéphalite, 8 cas avec somnolence. Il semble que ce soient des encéphalites léthargiques, mais l'affection n'était pas encore étiquetée quand ces cas d'encéphalite furent décrits.

M. SICARD a observé une encéphalite léthargique ambulatoire. Le malade avait de la diplopie, des troubles de l'accommodation, une paralysie de la sixième paire, des crises de somnolence, mais cela ne l'empêchait pas de continuer son métier.

M. P.-E. WEIL a observé une encéphalite léthargique pithiatique. Il était impossible de tirer le malade de son sommeil. Ce sujet ne présentait aucun autre symptôme. En trois jours il guérit.

M. CLAUDE a vu un cas semblable. Il fait remarquer que l'encéphalite léthargique est devenue très polymorphe ; la dénomination devient inexacte.

M. LERREBOULLET montre l'intérêt de la ponction lombaire pour distinguer cette affection de la méningite tuberculeuse.

M. RIBIERRE vient d'observer un malade qui présenta une ébauche de Kernig, une température à 39°,5, un pouls ralenti, puis de l'agitation, de la narcolepsie, un ptosis double, une hémiparésie avec signe de Babinski. La ponction lombaire montra de l'hyperalbuminose sans réaction cellulaire ; et cependant à l'autopsie on trouva quelques traînées purulentes au niveau de la scissure de Sylvius. Il existait une tuberculose ancienne des séreuses et des granulations dans les deux poumons.

M. NETTER a observé jusqu'à présent 33 cas d'encéphalite léthargique. La symptomatologie était bien différente suivant les cas. Parfois existait une réaction cellulaire abondante dans le liquide céphalo-rachidien.

M. SICARD fait observer que dans les encéphalites aiguës on ne constate jamais de liquide céphalo-rachidien trouble ou jaune et jamais ne se forme de voile fibrineux dans le liquide. C'est un caractère différentiel d'avec les méningites.

Maladie de Recklinghausen. — MM. CHAUFFARD et BRODIN présentent un malade atteint de maladie de Recklinghausen. Ce cas offre deux particularités. Il n'existe pas de névromes, mais seulement des lésions cutanées et sous-cutanées ; il semble donc que, comme M. Chauffard l'a proposé en 1896, il faille distinguer dans le syndrome décrit par Recklinghausen deux catégories de faits dissemblables, par le siège et l'origine des fibromes : ceux où il existe des névromes multiples ramulaires et tronculaires et qui méritent le nom de neuro-fibromatose pigmentaire ; ceux où il n'existe pas de névromes et où il s'agit de dermo-fibromatose pigmentaire.

D'autre part il existe une mélanodermie diffuse et une hypotension très marquée, hypotension qui a diminué par l'opothérapie surrénale, et l'on peut se demander si, comme dans d'autres cas déjà publiés, il n'existe pas certaine connexion entre la maladie de Recklinghausen et l'insuffisance surrénale.

Paludisme à masque de tétanie. — MM. PIERRE HÉBERT et MARCEL BLOCH. — A l'occasion d'un refroidissement, un individu fait des crises de tétanie, intenses, prolongées, subintrantes. Les auteurs découvrent *Plasmodium vivax* dans le sang et les crises cessent instantanément par le traitement quinine-cacodylate.

Une fois guéri, le malade raconte que, dix ans auparavant, il eut souvent des crises semblables à l'occasion de malaises divers (angines, refroidissements, embarras gastrique). Il semble que la tétanie soit chez lui une réaction personnelle à des causes morbides diverses. L'action du froid comme cause occasionnelle est très nette et fait penser aux « crises hémoclasiques ».

Guérison d'une gangrène pulmonaire à la suite de la sérothérapie antigangreneuse par injection intraveineuse. — MM. H. DUFOUR, G. SEMELAIGNE et A. RAVINA. — Il s'agit d'une malade qui, après un début grippal, a présenté des signes de gangrène pulmonaire. Après quelques jours de traitement par instillations intratrachéales d'huile goménolée eucalyptolée, devant la persistance d'une expectoration fétide très abondante et d'une fièvre à grandes oscillations, on pratique une injection intraveineuse de sérum antigangreneux, qui est composé de : 40 centimètres cubes d'antiperfringens, 20 centimètres cubes d'antiœdematiens, 20 centimètres cubes d'antivibron septique, 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

L'injection est pratiquée d'après la technique suivante : 1 centimètre cube est injecté dans une veine de la malade. Il a été dilué dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique. L'injection est poussée très lentement.

Une deuxième injection, semblable à la première, est faite une demi-heure après ; vingt-cinq minutes après cette deuxième injection, la malade est prise d'un grand frisson avec pâleur, sueurs, pouls imperceptible. Cepen-

dant l'état de la malade s'étant amélioré après injection d'huile camphrée et d'adrénaline, on pratique lentement l'injection intraveineuse totale diluée dans 500 centimètres cubes de sérum physiologique. Un petit frisson survenant vers la fin de celle-ci la fait arrêter alors qu'il ne reste plus que quelques centimètres cubes à injecter.

Chute de la température le soir même, amélioration rapide de l'état général.

La fétidité de l'haleine persiste quelques jours. Elle cède à des injections intra-trachéales d'huile goménolée eucalyptolée.

Les cultures ont montré l'existence de bacilles longs, minces, ne prenant pas le Gram, disloquant la gélose avec production de gaz.

Azotémie et pouls alternant. — MM. CH. ESMEIN et J. HEITZ signalent la présence habituelle de l'azotémie chez les sujets présentant un pouls alternant. Ce fait pose la question de savoir si l'intoxication azotémique participe à la production de l'alternance. Il semble vraisemblable que oui, vu la réalisation expérimentale de l'alternance par des poisons qui paraissent devoir être présents chez les azotémiques, son absence habituelle dans les cas où un surmenage cardiaque, analogue à celui du brightisme, ne s'accompagne pas d'azotémie, enfin l'influence favorable sur elle du régime hypoazoté. L'alternance serait un phénomène dû à l'intervention simultanée de deux facteurs, l'un mécanique, l'insuffisance du ventricule gauche, l'autre toxique, l'azotémie : il y aurait lieu d'adjoindre aux tonicardiaques et aux diurétiques le régime hypoazoté dans son traitement.

M. JOSUÉ fait remarquer que les cardiaques oliguriques présentent de l'azotémie. C'est par les tonicardiaques que l'on voit disparaître cette azotémie.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 février 1920.

Radiothérapie des fibromes utérins. — M. MÉNARD (rapport de M. PIERRE DELBET) ne croit pas que la radiothérapie donne des résultats constants. En tout cas, elle peut laisser l'ovaire indemne et dans sa structure et dans sa fonction. A l'appui de cette opinion, il apporte trois observations de femmes qui, au cours d'un traitement radiothérapique, ont commencé une grossesse après six, sept et vingt-neuf séances. Dans deux cas, l'utérus gravide a été encore irradié huit et onze fois avant que le diagnostic soit posé, et la grossesse a néanmoins évolué normalement : accouchement à terme, enfant normal. Dans le troisième cas, l'utérus a été encore irradié six fois ; la grossesse se poursuit sans incidents.

Traitement des fractures de la base du crâne. — M. ROUX-BERGER, dans 4 cas de traumatismes fermés du crâne intéressant la base, est intervenu trois fois systématiquement, une fois secondairement par la trépanation décompressive sous-temporale de Cushing avec de bons résultats. M. Lecène, rapporteur, a eu l'occasion d'observer dernièrement une série de dix traumatismes fermés graves du crâne. Neuf ont été traités par l'abstention (désinfection du nez, de la gorge, des oreilles, ponctions lombaires) avec une mort. Le dixième a subi une trépanation décompressive pariéto-occipitale et est mort néanmoins ; il avait une fissure de l'ethmoïde et une méningite diffuse de la base. M. Lecène n'est pas partisan de l'opération de Cushing, qui ne peut rien contre les deux ordres d'accidents auxquels sont exposés ces blessés : hémorragies et infection d'une part, microtraumatismes, causes des troubles psychiques et cérébraux tardifs d'autre part. Quant à la compression qui résulte de l'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien, on est suffisamment armé contre elle avec les ponctions lombaires répétées.

M. BROCA ne croit pas que les traumatisés du crâne meurent de compression cérébrale ; contre l'hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien, il pense aussi que les ponctions lombaires suffisent.

M. DE MARTEL estime que la ponction lombaire peut manquer son but, notamment dans les cas assez fréquents où les espaces sous-arachnoïdiens rachidiens ne communiquent pas avec ceux du crâne. Il croit difficile de savoir ce qui revient, dans le coma, à la commotion ou contusion, et à la compression. Pour son compte, il a pratiqué systématiquement un grand nombre d'opérations de Cushing et cite plusieurs cas où le coma a cessé très rapidement.

M. QUÉNU pense que que si le chiffre de 50 p. 100 de mortalité donné par Cushing pour les cas traités par l'abstention était exact, il serait légitime de tenter toujours un traitement opératoire ; mais ce chiffre est extrêmement exagéré, et le traitement qu'il faut appliquer systématiquement c'est la ponction lombaire répétée qu'il a été le premier à préconiser.

M. TUFFIER, après avoir été interventionniste dans tous les cas graves, a abandonné cette manière de faire et n'opère que s'il y est amené par une indication formelle.

M. DELBET s'élève énergiquement contre la trépanation systématique appliquée indistinctement à tous les traumatismes du crâne. Il y a de nombreuses variétés anatomiques, cliniquement diagnostiquables, qu'on ne peut confondre dans un traitement unique. Il est entendu qu'on trépanera pour une hémorragie sus-dure-mérienne ; parmi les autres cas, il en est, en dehors de ceux qu'a signalés M. de Martel, où la ponction lombaire ne joue pas ; il y a alors de l'œdème cérébral et la trépanation décompressive est indiquée.

Vaccinothérapie des infections chirurgicales. — M. TUFFIER croit que les bouillons de M. Delbet n'agissent pas comme vaccins spécifiques, mais comme substances chimiques, toxiques, qui provoquent une crise salutaire.

M. PROUST a observé la guérison rapide d'une furonculose grave et rebelle chez une femme qu'il avait adressée à M. Delbet.

M. GRÉGOIRE a employé la vaccinothérapie (stock-vaccins anti-staphylococciques), dans 17 cas d'ostéomyélites à staphylocoques chez des enfants. 14 ont été guéris dans un délai de un à trois mois ; 2 ont eu des séquestres, un dernier est encore en traitement. Il a constaté une sédation de la douleur, la chute de la température ; dans 11 cas où il y a eu des abcès, il a suffi de les ponctionner, et dans des ponctions successives ou a pu voir le contenu se transformer en un liquide gommeux.

M. OMBRÉDANNE n'a employé la vaccinothérapie ni dans les ostéomyélites toxiques qui tuent, ni dans les formes subaiguës qui guérissent par un traitement anodin. Dans les formes habituelles, il a eu des succès analogues à ceux de M. Grégoire et aussi des échecs.

M. BROCA l'a employée dans un cas très grave qui, à son avis, devait se terminer par la mort ; l'enfant a reçu d'abord du stock puis de l'autovaccin et a survécu. Localement il y a eu des abcès et un très volumineux séquestre, mais l'existence a été sauvegardée, ce qui est un résultat des plus appréciables.

Hernie diaphragmatique opérée, récidivée, réparée par une autoplastie aponévrotique. — M. COTTE.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

GREFFES GRAISSEUSES ET SÉRO-GRAISSEUSES EPIPLOIQUES [1]

PAR
le Dr MAUCLAIRE,
Agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de la Pitié.

J'étudierai les greffes de tissu graisseux sous-cutané et les greffes séro-graisseuses épiploïques, car ces deux variétés de greffes ont bien des points communs.

1° Greffes de tissu graisseux.

En ce qui concerne les greffes de tissu graisseux sous-cutané, c'est Neuber qui, en 1893, utilisa le premier un greffon libre graisseux pour corriger une cicatrice sous-orbitaire.

En 1896, Zoge-Manteuffel dit qu'il soutient ses cicatrices abdominales avec des lambeaux graisseux.

En 1905, Murphy, puis Hoffa (1906) interposent des lambeaux pédiculés fibro-graisseux entre les surfaces osseuses, après arthrolyse pratiquée pour rendre des mouvements aux articulations ankylosées.

Neuber (1893), Chaput (1910) comblent les cavités osseuses ostéomyélitiques avec des greffons graisseux.

Chaput et Ropke (1911) interposent dans les articulations des greffes libres graisseuses.

Puis celles-ci sont utilisées pour isoler les tendons adhérents (Rehn), les nerfs adhérents (Rehn, Eden), les muscles adhérents (Lexer) après leur libération.

La *technique opératoire* est assez simple. Le greffon graisseux est emprunté à la région fessière le plus souvent, à la paroi costale, à la région sous-mammaire (Lexer), à la paroi abdominale (Chaput).

Les greffes sont libres ou pédiculées. Elles sont autoplastiques ou homoplastiques (Rehn, Morestin). Je ne connais pas d'observation clinique de greffes hétéroplastiques. Jahnu rapporte un cas de greffe scléroplastique.

Quelle est la vitalité ultérieure du greffon?

Les cellules graisseuses s'atrophient, elles perdent leur contenu et elles se transforment en cellules conjonctives. Parfois la cellule perd sa graisse qui est remplacée par un liquide séreux.

Dans les articulations, le greffon interposé se résorbe lentement là où il est comprimé par l'os.

L'évolution du greffon est la même, que la greffe soit autoplastique ou homoplastique (Rehn).

Les *applications* de cette variété de greffe sont très nombreuses et très variées, comme vous allez le voir.

* * *

En *chirurgie esthétique*, c'est en 1893 que Neuber fit une transplantation libre de tissu graisseux pour améliorer une cicatrice sous-orbitaire. Le résultat fut excellent. Neuber recommande d'employer des fragments du volume d'un gros haricot, car de plus gros morceaux donnent des échecs.

En 1896, Silex rapporta quelques essais heureux de transplantations graisseuses pour cicatrices rétractées siégeant au niveau du rebord orbitaire. Il prenait ses greffons à la région costale ; la saillie du greffon s'aplatissait peu à peu. Verderame fit plusieurs interventions semblables. Rehn, ayant noté la résorption trop marquée de la greffe, conseille de prendre des greffons assez gros. Lexer, dans un cas d'enfoncement facial, utilisa cette technique que Rehn et Lexer essayèrent aussi pour corriger le menton fuyant ou « menton d'oiseau » et l'hémiatrophie faciale. Dans un cas que je viens d'opérer, j'ai préféré faire une greffe ostéo-périostique sur la face externe déprimée du maxillaire.

En 1911, Morestin a rapporté plusieurs observations de greffes graisseuses pour traiter des déformations de la face et, pendant la guerre, il utilisa souvent cette technique. Wayne et Virenque en ont rapporté aussi plusieurs cas.

Récemment, Kolb, Wayne, Kanavel ont utilisé aussi les greffes graisseuses pour remédier à des cicatrices adhérentes de la face.

Dans un cas de dépression de la région parotidienne, par atrophie de la glande de cause indéterminée, survenue pendant l'enfance, j'ai fait une greffe graisseuse. Mais la peau était trop mince, il n'y eut pas une réunion cutanée parfaite et le greffon s'élimina peu à peu.

Il n'est pas douteux que toutes ces greffes faites au point de vue esthétique ont donné de bons résultats si on obtient la réunion par première intention. Le greffon graisseux s'atrophie toujours un peu, il est vrai, aussi il faut le prendre un peu gros et, si possible, placer les sutures cutanées un peu en dehors du greffon, ce qui favorise la prise de la greffe et évite son élimination dans le cas de réunion cutanée non complètement primitive.

* * *

Comme organe de soutien, c'est en 1901 que Barraquez, après l'énucléation de l'œil, implanta dans la capsule de Tenon un greffon de graisse emprunté à la région fessière. Valez et Bartels,

(1) Leçon faite à la Charité.

Marx, Lagrange, Jahnu ont suivi cet exemple et ils s'en déclarent très satisfaits.

Chaput, pour consolider la paroi dans les cas de grosses hernies, fit des greffes graisseuses « pédiculées ».

* * *

Comme agent de glissement, Rehn, Lotheisen et Bizalski, Eden ont entouré les tendons libérés avec des greffons graisseux. En 1915, j'en ai rapporté un bel exemple à la Société de chirurgie, dans un cas d'adhérence cicatricielle des tendons extenseurs des doigts. Kanavel a souvent utilisé cette technique pour les tendons et les cicatrices de la main et du poignet.

* * *

Pour éviter les adhérences des nerfs, Rehn, Eden, Gay, Kolb, Kanavel ont interposé de la graisse. En 1915, j'ai dans le même but utilisé les lames caoutchoutées minces recommandées par le Pr Delbet pour isoler les tendons. Vous savez combien, après les plaies de guerre, les nerfs s'entourent de tissu fibreux résistant, ce qui, à mon avis, est le reliquat des hématomes périnerveux et intranerveux.

Dernièrement encore, j'ai isolé un nerf cubital entouré de tissu fibreux et je l'ai enveloppé avec un greffon graisseux. Tous les troubles fonctionnels disparurent.

Afin d'éviter les adhérences vasculaires dans le creux de l'aisselle après curettage pour enlever des ganglions néoplasiques, Kanavel a utilisé la greffe graisseuse. Cela atténue les œdèmes du bras, qui sont très fréquents après curettage de l'aisselle.

Pour éviter les *adhérences musculaires*, Lexer, dans un cas de myosite ossifiante, interposa un greffon graisseux. J'ai suivi la même méthode dans un cas d'adhérences du corps charnu du triceps crural au fémur consécutivement à une myosite de cause indéterminée.

Comme organe de *comblement des cavités osseuses*, Neuber avait utilisé la graisse en 1899, mais les greffons avaient été éliminés.

Cette technique fut reprise par Chaput (1910), Tuffier, Rehn, Makkas, Hesse, Klopfer, Krabbel, Lawrowa, Estor et Etienne, Perinoff, Etienne et Aimes, Eisleb, Caforio, Masmonteil, etc. Galpern a comblé avec de la graisse un sinus frontal fistuleux.

Actuellement, il n'est pas douteux que, pour ces cas, les greffes graisseuses ont donné de nombreux succès, et si des insuccès assez fréquents ont été rapportés, c'est que les chirurgiens s'étaient attaqués à des cavités osseuses trop grandes ou trop infectées.

* * *

Pour *éviter les adhérences interosseuses*, les interpositions de lambeaux fibro-graisseux ont été faites par Murphy (1905), Hoffa (1906), après arthrolyse pour traiter les ankyloses.

Chaput fit des greffes graisseuses libres après une résection du coude (1911), Ropke après une arthrolyse pour ankylose des doigts et du coude (1911). La même technique a été suivie par Lexer, Tuffier, Nélaton, Schwartz, Payr Enderlen, Sumita, etc..

Eisleb (1916) a publié de nombreux cas d'ankylose du poignet, du coude, de la hanche, de l'épaule, du genou traitées par des interpositions graisseuses après arthrolyse.

Dernièrement, dans deux cas d'ankylose radio-cubitale inférieure, après séparation des surfaces osseuses fusionnées, j'ai fait une interposition graisseuse. Pour le genou, j'ai essayé quatre fois cette technique.

Mais, à mon avis, ce sont là de simples interpositions graisseuses et non pas des greffes graisseuses en réalité, puisque, en général, le greffon n'adhère pas à l'os.

Pour *éviter les adhérences cérébrales* et prévenir l'épilepsie, Rehn et Wendel, Gay, Karger, Binié, Kanavel ont greffé de la graisse en avant du tissu cérébral.

Après l'ablation d'une tumeur cérébrale, Braman (1911) et Rehn (1913) placèrent un greffon graisseux pour combler la cavité. Quatorze semaines après, à l'autopsie, le greffon était encore normal. Eisleb a rapporté une observation semblable.

Comme *agents hémostatiques*, les greffes graisseuses ont, avec les greffes épiploïques, les greffes musculaires et les greffes aponévrotiques, donné de curieux résultats pour les plaies du foie, de la rate et des reins.

Pour les plaies saignantes du poumon, le greffon graisseux sous-cutané a été utilisé avec succès par Polenow et Ladigin, Gros ; de même pour les hémorragies en nappe des os par Vaughan.

Dans un instant nous allons revenir sur ce rôle hémostatique de la graisse à propos des greffes épiploïques.

Les *implantations de lipome* ont été pratiquées plusieurs fois. Czerny (1895) remplaça un sein par un lipome. Lexer et Klapp ont fait la même opération, Bier, Fischer ont transplanté des fragments de lipome pour autoplasties esthétiques de la face.

Tuffier (1913) a greffé un lipome et Bull un frag-

ment de tissu graisseux entre la paroi costale et la plèvre pariétale pour immobiliser un poumon tuberculeux.

2° Greffes séro-graisseuses épiploïques.

Abordons maintenant l'étude des *greffes séro-graisseuses épiploïques*.

C'est Jobert (de Lamballe) qui le premier, en 1826, utilisa le grand épiploon pour consolider les sutures gastriques ou intestinales.

Après des expériences chez les animaux en vue de faire l'hémostase épiploïque avec des fragments épiploïques pratiquées par Tricomi (1899), R. Lœwy (1900), cette greffe est faite d'une façon isolée chez l'homme par Sandulli (1901), Mastrosimone (1902) et par nous (1903). D'autre part, pour un kyste hydatique du foie, j'ai excisé la tumeur, bourré la cavité avec un greffon libre d'épiploon et par-dessus le tout greffé un fragment d'épiploon sur le foie. J'avais aussi par une greffe épiploïque pédiculée arrêté une cholerragie dans un kyste hydatique du foie marsupialisé et suppuré.

Au point de vue de la *technique opératoire*, la greffe épiploïque est libre ou pédiculée ; celle-ci a évidemment l'inconvénient de laisser une bride dans la cavité péritonéale.

Le plus souvent, les greffes épiploïques sont autoplastiques. Les greffes épiploïques homoplastiques ont été faites par R. Lœwy (1901) chez les animaux, et chez l'homme par nous en 1902. Chez le lapin, j'ai essayé la greffe épiploïque latéroplastique, en masse sans succès.

Quelle est l'évolution anatomique du greffon épiploïque?

Il devient fibreux, conjonctif (R. Lœwy, Hilse, Pignatti, etc.).

Passons maintenant en revue toutes les *applications des greffes séro-graisseuses épiploïques*.

Elles sont très nombreuses.

***

Comme *renforcement de suture gastrique et intestinale*, je vous ai déjà dit que la greffe épiploïque avait été utilisée par Jobert (de Lamballe) en 1826 ; il est bon de le rappeler. Mais le renforcement épiploïque ne fut repris que bien plus tard avec l'essor de la chirurgie abdominale par Senn (1888), Rydigier (1881), Chaput (1892), Bennett, Braun, Sundhomme, Eiselberg, Tietze, R. Lœwy, Zilachi, Soraci, Dambrin, Gregolaff, Springer, von Haberen, Lennander, von Angerer, Hume, Baldassari et Finiotti, Hoffmann, etc., et bien souvent par nous depuis 1901.

L'épiploon a été utilisé par Patry pour faire l'exclusion du pylore, pour renforcer le moignon duodénal après la polyrectomie, pour consolider le moignon pédiculaire après la cholécystectomie.

En 1903, j'ai souvent utilisé la greffe épiploïque pour consolider la suture utérine après les résections longitudinales, cunéiformes antérieures et postérieures, pour gros utérus prolabés.

Witheford et Hamilton (1899) recommandent les greffes épiploïques sur les organes abdominaux pour éviter les adhérences péritonéales post-opératoires.

Cependant Springer (1906) et Uyahama (1917) ont au contraire observé assez souvent ces adhérences après leurs expériences sur les greffes épiploïques chez les animaux. Mais Patry n'a pas observé ces adhérences post-opératoires après la greffe épiploïque.

***

Comme *organe de rapiéçage cavitaire*, la greffe épiploïque a été utilisée pour l'estomac [Jobert (de Lamballe), Bennett, Braun, Cornil et Carnot (1898), Landerer et Gluckmann, Enderlen], pour l'intestin [Jobert (de Lamballe), Chaput], pour la vésicule biliaire (Cornil et Carnot, Enderlen, Baldassari et Finotti), pour le canal cholédoque (Cornil et Carnot, Kehr), pour l'uretère et les cornes utérines (Cornil et Carnot), pour la vessie (Cornil et Carnot, Soraei, Greggio).

La tunique musculaire de l'estomac, de l'intestin se régénèrent et la muqueuse de l'organe se greffe peu à peu sur le tissu épiploïque greffé (Jobert, de Lamballe).

L'épiplopexie dans la paroi abdominale antérieure pour traiter l'ascite chronique (Talma et Van den Meulen, 1889) est une véritable greffe pédiculée de l'épiploon.

***

Comme organe de *comblement d'un kyste hydatique* marsupialisé et *compliqué de cholerragie*, j'ai utilisé avec succès la greffe épiploïque pédiculée en 1903. J'ai souvent revu cette malade ultérieurement : la guérison s'est maintenue.

Plusieurs fois j'ai fait l'implantation de l'épiploon en bourre dans la cavité du kyste hydatique du foie avant d'en faire le capitonnage (1903).

Comme organe de *comblement dans les cavités ostéomyélitiques*, le greffon épiploïque a été utilisé par moi en 1903, par Cantas en 1911 et Baumgartner en 1913.

Comme organe de *comblement de fistule pleurale*, le greffon épiploïque a été essayé par moi en 1910 dans un cas de petite cavité pleurale persistante, mais sans succès.

En 1888, Kiriac greffa des petits fragments d'épi-

ploon d'agneau sur des plaies d'ulcère variqueux.

Enfin Judd, ayant à enlever un sein et à traiter une hernie ombilicale chez la même malade, n'hésita pas à greffer l'épiploon sous la peau, à la place du sein enlevé. C'est pousser un peu loin l'amour de l'esthétique !

***

Comme *agents hémostatiques*, les greffes épiploïques ont été tout d'abord étudiées expérimentalement par Sneguireff, Tricomi (1897), R. Lœwy (1900), Baldassari (1902), Gregolaff, Jacquin, Boljarski (1910), Hesse, Stukey, Stanoff, Thole (1912), Lœwen, Henschen, Philippovitz, Botzoski, etc.

Chez l'homme, Sandulli (1901) fit une greffe épiploïque libre sur une plaie de la face convexe du foie. Le malade succomba néanmoins.

Matrasimone (1902), pour une plaie du bord antérieur du foie, amena l'épiploon dans la plaie hépatique et il sutura par-dessus les lèvres de la plaie hépatique. C'était une sorte de greffe pédiculée. L'opéré a guéri.

Personnellement, j'ai fait pour une plaie du foie la greffe libre, non « en placard », mais en « bourre » (1903), et la malade a guéri. Dans un autre cas, après une incision exploratrice profonde du foie pour essayer de trouver un kyste hydatique central, je bourrai l'incision du foie avec de l'épiploon et je suturai par-dessus le tissu hépatique, ce qui arrêta l'hémorragie. Pour ces cas, la greffe « en bourre » est bien préférable à la greffe « en placard ». Depuis 1900, je fis souvent des greffes épiploïques sur des perforations intestinales typhiques, — sur des plaies utérines après myomectomie. Après ces premiers essais, la greffe épiploïque « hémostatique » pour les plaies du foie a joui d'une grande vogue à l'étranger. Elle a été utilisée ensuite par Grégolaff Boljarsky, Hesse, Stuckey, Körte, Thole, Jacquin, Poljeloff et Laygin, Bezenkowsky, Lœwen, Henschen, Menghetti, Pignatti et Olkochim, Patry, Lexer, Peiser, Matsuska, etc.

En clinique, les greffes épiploïques pour hémostasier les plaies de la rate ont été pratiquées par Soraci (1902), Bouglé, Tuffier, Stanow, Lauge, Flourosky, Poljenoff, Jacquin, Pignatti, Matsucka, etc.

Poljeloff et Laygin, Hilse, Jacquin, Pignatti ont fait un grand nombre d'expériences pour hémostasier avec l'épiploon non seulement les plaies du foie, mais celles de la rate et du rein, et cela comparativement avec les greffes aponévrotiques et les greffes musculaires. Les greffons étaient conservés dans du sérum chaud pour éviter leur autolyse.

Hilse fit aussi de nombreuses expériences de résection du foie, de la rate, des reins en appliquant un greffon graisseux pris sur l'épiploon ou dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse.

Le greffon adhère très vite, il se transforme en tissu conjonctif adhérent. Hilse admet que la graisse a une propriété hémostatique spécifique, en coagulant immédiatement le sang du parenchyme de même que les fascia aponévrotiques et le tissu musculaire. Le pouvoir réellement hémostatique des greffons graisseux, soit du tissu cellulaire, soit de l'épiploon, a été signalé aussi par Makkas, Klopfer, etc.

Polenow et Ladigin, Hilse admettent dans les tissus : poumon, graisse, muscles, l'existence d'une « thrombokinase » ayant la fonction hémostatique.

Cette action coagulante est bien curieuse. Mais il est évident qu'il ne s'agit que d'arrêter des hémorragies en nappe des parenchymes et non des hémorragies en jet.

Vous voyez combien sont nombreuses les applications des greffes épiploïques, dont les résultats sont très bons dans leur ensemble.

***

Depuis longtemps j'ai utilisé les greffes graisseuses et, en terminant, permettez-moi de vous rappeler que personnellement j'ai fait la greffe graisseuse de tissu cellulaire sous-cutané : pour isoler les tendons adhérents, pour isoler un muscle adhérent à l'os, pour isoler des nerfs entourés de tissu fibreux, pour combler une dépression de la région parotidienne.

Depuis 1900, j'ai fait la greffe épiploïque : pour consolider des sutures intestinales, pour bourrer et hémostasier des plaies hépatiques, pour combler une cavité hépatique après l'ablation d'une tumeur kystique, pour combler et capitonner un kyste hydatique hépatique, pour oblitérer une fistule biliaire dans un kyste hydatique marsupialisé, pour suturer l'utérus après myomectomie, pour suturer l'utérus après résection cunéiforme longitudinale antérieure et postérieure dans les cas de gros utérus dévié, pour combler une cavité tibiale ostéomyélitique, pour isoler les surfaces articulaires après arthrolyse radio-cubitale inférieure ou fémoro-tibiale, pour combler une fistule pleurale persistante.

Et si, dans l'histoire générale des greffes, les greffons graisseux sont un peu tard venus, c'est parce que l'on croyait à tort que leur vitalité était très faible.

L'ADMINISTRATION DE LA VIANDE AU NOURRISSON SAIN ET AU NOURRISSON MALADE (1)

PAR

le Dr Georges SCHREIBER.

Les matières azotées indispensables à l'organisme, d'abord fournies exclusivement par le lait pendant les premiers mois de la vie, peuvent être, à la période du sevrage, empruntées à des sources variées. Les premières bouillies à la farine de riz ou d'arrow-root en renferment peu ; mais les farines de froment, d'orge et surtout la farine d'avoine en contiennent davantage, cette dernière près de 15 p. 100. Les œufs qu'on peut administrer à partir de quinze mois, en commençant par le jaune, en renferment à peu près la même quantité, le macaroni et les nouilles qu'on ajoutera au menu à partir de dix-huit mois en contiennent environ 12 p. 100, le fromage frais (genre petit suisse) 7 p. 100. Ce sont là des aliments recommandables pour le nourrisson et acceptés par tous les pédiatres.

La viande, viande de boucherie, volaille ou poisson, est beaucoup plus riche en matières azotées, comme l'indiquent les chiffres suivants, empruntés à J. Alquier :

	Matières azotées pour 100 *grammes.*
Mouton cuit, côtelette	26gr,64
Bœuf rôti, filet	22gr,96
Poulet	19gr,45
Pigeon	22gr,65
Merlan	16gr,43
Sole	15gr,38

La viande permet donc un apport important à l'organisme en substances azotées, mais les auteurs ne sont pas tous d'avis d'en donner aux enfants du premier âge.

I. La viande chez le nourrisson normal. — FAUT-IL DONNER DE LA VIANDE AU NOURRISSON NORMAL? — Telle est la première question qu'il nous faut résoudre.

L'homme, étant *omnivore*, a tout avantage à varier son alimentation, car l'uniformité des menus nuit à l'appétit, au fonctionnement de l'intestin et risque de ne pas lui fournir les éléments multiples nécessaires à son entretien et à sa croissance. Les deux règnes animal et végétal devant également être mis à contribution pour sa nourriture, dès lors que physiologiquement il n'a aucune raison d'être uniquement végétarien, il convient de préciser à quel âge la viande figurera à ses repas.

Certains auteurs admettent que la viande n'est pas nécessaire durant les premières années, et Maurel l'interdit avant l'âge de sept ans. A partir de cet âge jusqu'à onze ans, la dose journalière, selon lui, doit encore être très réduite et ne pas dépasser 50 grammes. Cette doctrine est excessive. Il n'y a pas de raison d'emprunter l'albumine plutôt à l'œuf qu'à la viande, lorsque la dentition de l'enfant se poursuit régulièrement et que le fonctionnement digestif est normal ; d'autre part, il nous paraît avantageux d'accoutumer progressivement les voies gastro-intestinales à digérer les substances carnées qui, riches en matières nutritives, seront précieuses lorsque l'enfant devenu écolier devra faire preuve d'une plus grande activité physique et mentale.

Comby permet la viande à partir de trois ans. Armand Gautier recommande son usage plus tôt, dans le milieu de la deuxième année. Marfan commence également à la donner du dix-huitième au vingtième mois, quand l'enfant a au moins douze dents.

CHOIX DES VIANDES ET MODE D'ADMINISTRATION. — On donnera au nourrisson 20 grammes de viande, au repas de midi, d'abord un jour sur deux ou trois, puis plus souvent au fur et à mesure qu'il grandit. A partir de deux ans, on pourra donner 25 grammes. On commencera par un peu de blanc de poulet, de maigre de jambon ou de poisson frais et léger (merlan, sole, limande) qu'on hachera menu ou qu'on écrasera à l'aide d'un masticateur. Plus tard on donnera une quantité équivalente de noix de côtelette de mouton, de filet de bœuf ; on pourra également conseiller de temps à autre un peu de cervelle ou de ris de veau.

INCONVÉNIENTS DE L'ABUS DES VIANDES. — Le nourrisson peut bénéficier du régime carné institué avec modération, mais il peut aussi en pâtir sérieusement lorsqu'il est trop précoce, trop abondant ou encore lorsque des viandes quelconques sont administrées. L'abus de la viande et des matières albuminoïdes animales provoque d'abord de la constipation et une réduction des urines qui deviennent très chargées en urates. Puis on voit survenir des poussées d'entérocolite avec des selles fétides liées aux fermentations putrides qui se produisent dans le gros intestin. Il n'est pas rare, d'autre part, de voir apparaître des éruptions urticariennes ou eczémateuses, et lorsque l'abus des viandes est prolongé, on peut noter un retentissement sur l'état général caractérisé par de la pâleur, de l'amaigrissement, un retard

(1) Leçon faite à l'*Institut de puériculture de la Maternité* (cours pratique de diététique).

plus ou moins accentué du poids et de la taille.

Un grand nombre d'entérites qui surviennent dans le jeune âge sont le fait d'une alimentation carnée abusive et trop précoce. Certains auteurs admettent en outre qu'elle peut provoquer l'apparition de l'appendicite, ce qui est discutable.

LE BOUILLON DE VIANDE.—Le bouillon de viande peut figurer au menu du nourrisson à la période du sevrage. Il peut être préparé avec du poulet, avec du veau, et surtout avec du bœuf. On choisira un morceau de bonne qualité et on ne donnera à l'enfant que du bouillon frais. Pour le préparer, on prend :

Viande	125 grammes.
Eau	250 —

Faire cuire pendant une heure. Remplacer l'eau évaporée par de l'eau bouillante. Saler modérément, puis laisser refroidir pour dégraisser.

Le bouillon de bœuf ainsi préparé présente la composition suivante, pour 100 grammes :

Eau	98,01
Cendres	0,41
Matières azotées	1,24
Matières grasses	0,35
Matières hydrocarbonées	0

Le bouillon, très riche en eau, n'a, on le voit, qu'une très faible valeur alimentaire; il ne fournit, en effet, que 8 calories par 100 grammes. Pour augmenter sa valeur nutritive, on peut y ajouter un peu de pain, mais il est préférable d'y incorporer un peu de *semoule*, de *tapioca* ou de *farine d'orge*. On prend par exemple :

Semoule fine.............. 1 cuillerée à café.

Ajouter au bouillon précédemment préparé et délayer pendant la cuisson jusqu'à la consistance d'une soupe.

Lorsque cette soupe est suffisamment liquide, elle peut passer à travers la tétine et on peut la donner au biberon. C'est ainsi que procèdent certains pédiatres à l'étranger, qui dès le huitième mois remplacent une tétée par un *bouillon de semoule* ou de *tapioca*. Mais cette pratique n'a guère cours en France où l'on ne donne pas en général de bouillon avant le quinzième mois et seulement comme mets ajouté aux autres aliments du sevrage.

Le bouillon de viande offre des avantages. Étant d'un goût agréable, il est bien accepté par les enfants dont il stimule l'appétit, mais pour cette raison même il risque de faire paraître fade le lait et les laitages, s'il est donné trop souvent. Il favorise la digestion, car il est peptogène, et il facilite l'assimilation, car il contient des vitamines (1). Ces dernières substances, ainsi nommées par Funck, très voisines des bases pyrimidiques, existent, en effet, dans les tissus animaux. Ce sont des substances fragiles qui peuvent être détruites ou décomposées par une cuisson prolongée, mais il suffit d'une quantité extrêmement faible pour contrecarrer les inconvénients des produits conservés ou stérilisés industriellement.

Le bouillon de viande est également utile à cause des sels qu'il renferme, sels de magnésium, de potasse, etc., mais ces sels, pour Combe, par leur quantité même, exercent une action défavorable sur l'intestin et, pour peu que ce dernier soit irrité ou seulement irritable, ils occasionnent chez le nourrisson des diarrhées souvent rebelles lorsque le bouillon est donné d'une façon suivie. Ces diarrhées peuvent être dues également aux légumes, et pour cette raison certains auteurs déconseillent de les incorporer au bouillon destiné aux nourrissons.

Cependant, malgré ces inconvénients, Bretonneau, Rilliet et Barthez avaient obtenu autrefois de bons résultats chez les bébés atteints de diarrhée persistante par suite d'intolérance pour le lait en coupant ce dernier avec du bouillon de viande non salé et bien dégraissé. La plupart des auteurs français préfèrent actuellement, pour ces coupages, utiliser le bouillon de légumes ou les décoctions de céréales (eau de riz) (2).

Le bouillon de viande doit être peu ou pas salé, car le sel ajouté en trop grande quantité, surtout chez des enfants présentant une susceptibilité rénale, peut provoquer des *œdèmes* localisés à la face, aux paupières, aux malléoles, exceptionnellement de l'anasarque. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler des faits en étudiant la pratique de la diète hydrique au moyen de l'eau salée ou des bouillons de légumes.

Une dernière remarque concernant l'usage du bouillon de viande mérite d'être prise en considération, c'est qu'il est coûteux, car il doit être préparé fraîchement chaque jour pour le nourrisson. C'est là une raison suffisante pour ne pas en prescrire l'emploi régulier à la période du sevrage dans les milieux modestes, d'autant plus qu'un grand nombre d'autres aliments plus nourrissants sont bien acceptés et à la portée de toutes les bourses.

***

II. La viande chez le nourrisson malade. — La viande n'occupe qu'une place restreinte dans la diététique du nourrisson malade ; cepen-

(1) Mlle ROMME, Les vitamines. *Thèse de Paris*, 15 mai 1919.

(2) G. SCHREIBER, La diète hydrique chez le nourrisson (*Le Monde médical*, août 1919).

MÉDICATION NOUVELLE

des

Troubles trophiques sulfurés

SULFOÏDOL

GRANULÉ

Soufre colloïdal chimiquement pur

Très agréable, sans goût, ni odeur.

Contient 0,10 centigr. de *Soufre colloïdal* par cuiller-mesure.

Le **SOUFRE COLLOÏDAL** est une des formes du soufre *la plus soluble, la plus assimilable, c'est un soufre non oxydé, c'est sa forme VIVANTE.*

Ce qui fait la supériorité du **SULFOÏDOL** sur tous ses congénères, c'est son mode de préparation.

En effet, il ne contient pas, comme dans les solutions, des *acides thioniques*, ni autres dérivés *oxygénés* du soufre, c'est ce qui explique son *goût agréable* et sa *parfaite conservation.*

Il se dissout dans l'eau pour former un liquide blanc comme du lait, *sans dégager aucune odeur* et sans qu'il soit besoin comme dans les solutions de l'additionner d'essences fortes (eucalyptus).

Par le procédé spécial M^ce ROBIN, le Soufre colloïdal *(Sulfoïdol)* reste un colloïde, qu'il soit desséché ou non, parce *qu'il peut toujours être remis en suspension dans l'eau,* qu'il *ne varie pas de composition* et qu'il *présente tous les caractères* des mouvements browniens comme on peut le constater à l'ultramicroscope.

INDICATIONS : S'emploie

dans l'**ARTHRITISME CHRONIQUE,**
dans l'**ANÉMIE REBELLE,**
la **DÉBILITÉ,**
en **DERMATOLOGIE,**
dans la **FURONCULOSE,**
l'**ACNÉ** du **TRONC** et du **VISAGE,**
les **PHARYNGITES,**
BRONCHITES, VAGINITES,
URÉTRO-VAGINITES,
dans les **INTOXICATIONS MÉTALLIQUES,**
SATURNISME,
HYDRARGYRISME

Le **SULFOÏDOL** se prépare également sous forme :

1° ***Injectable*** (ampoules de 2 c. cubes);
2° ***Capsules*** glutinisées (dosées à 0,10 de soufre colloïdal par capsule);
3° ***Pommade*** { 1° dosée à 1/15e pour frictions; 2° dosée à 2/15e pour soins du visage (acné, rhinites);
4° ***Ovules*** à base de **Soufre colloïdal** (vaginites, urétro-vaginites).

LABORATOIRES ROBIN, 13, 15, 31, Rue de Poissy, PARIS

dant il est une série de préparations qu'il est utile de connaître parce qu'elles peuvent rendre des services, en particulier chez les nourrissons anémiques, dyspeptiques, tuberculeux, etc. Nous étudierons successivement : 1° la soupe au pain et à la viande ; 2° la soupe de carottes ; 3° la viande crue ; 4° le jus de viande ; 5° la poudre de viande ; 6° la viande peptonisée.

1° **Soupe au pain et à la viande.** — Cette soupe est fréquemment prescrite par Marfan aux nourrissons *anémiques*. Voici son mode de préparation. On prend :

Eau	300 grammes.
Pain (croûte et mie en petits morceaux)	20 —
Viande (mouton ou bœuf, sans graisse, hachée menu)	15 —
Jaune d'œuf	Un quart.
Sel	Une pincée.
Beurre	5 grammes.

Placer la viande dans l'eau, émietter le pain et faire cuire une heure à petit feu.

Mettre le jaune d'œuf et le sel dans une tasse et les verser progressivement dans le bouillon.

Ajouter le beurre à la fin de la cuisson.

Passer.

2° **Soupe de carottes.** — Cette soupe, recommandée par Moro, est destinée aux nourrissons présentant une *intolérance temporaire à l'égard du lait* à la suite de troubles gastro-intestinaux. Elle n'est qu'une variante des divers bouillons de légumes et présente les mêmes indications. Elle est constituée par un mélange de bouillon de viande et de décoction de carottes. Voici son mode de préparation :

A. *Bouillon de viande.*

Viande de bœuf	500 grammes.
Eau	1 litre.

Faire cuire pendant une heure. Puis laisser refroidir pour dégraisser.

B. *Décoction de carottes.*

Carottes pelées et coupées	500 grammes.
Eau	1 litre.

Faire bouillir 45 minutes.

Exprimer ensuite dans le bouillon à travers une fine passoire. Ajouter 5 grammes de sel.

3° **La viande crue.** — La viande crue a été employée la première fois chez un nourrisson atteint de cachexie avec diarrhée par un médecin de Pétrograd ; Weisse, et Trousseau (1) après lui, en a adopté l'usage contre le choléra infantile, ce qui valut une grande vogue à cette nouvelle méthode employée également avec de bons résultats par Bouchut, Blache, Henri Roger. Actuellement elle est encore préconisée par certains auteurs, mais avec des indications différentes.

Indications. — La plupart des états diarrhéiques qui comportent la suppression temporaire du lait, sont justiciables du régime hydrocarboné après l'institution d'une diète hydrique relative ou absolue de courte durée, et les bouillies à l'eau, au bouillon de légumes, au babeurre ou maltosées donnent le plus souvent de bons résultats, de même que les purées et les pâtes chez les enfants un peu plus âgés.

Toutefois il est une forme spéciale de diarrhée, la *diarrhée des féculents*, bien décrite par Hutinel (2), due à l'abus des aliments amylacés, qui comporte la restriction de ces derniers, et parfois, dans les formes sévères, leur suppression complète. En pareil cas, on donnera du babeurre ou du lait écrémé, et parfois on aura avantage, surtout chez les nourrissons un peu âgés, à administrer de la viande crue qu'ils acceptent et digèrent fort bien sous l'une des formes que nous indiquerons plus loin.

En dehors de ces états dyspeptiques particuliers, on peut prescrire la viande crue aux nourrissons *anémiques*, aux *débiles* de plus d'un an, aux *tuberculeux*, aux *syphilitiques*, à tous les *cachectiques*, à condition que leur tube digestif soit encore en état de la digérer.

Préparation. — On choisira de la viande crue de mouton ou de cheval, de préférence à la viande de bœuf qui pourrait donner aux enfants le ténia. On la coupe en morceaux très petits et on prépare soit de la viande hachée, soit de la viande pulpée.

a. VIANDE CRUE HACHÉE. — Sur une planche très propre, à l'aide d'un couperet bien nettoyé, on effectue un hachis aussi menu que possible. Il est parfois bien digéré, mais la viande pulpée donne de meilleurs résultats.

b. VIANDE CRUE PULPÉE. — On peut racler directement la viande au moyen d'un bon couteau, après avoir soumis rapidement à la flamme la surface extérieure. On sépare ainsi la pulpe du tissu conjonctif inutile et indigeste.

On peut également préparer d'abord un hachis menu que l'on jette dans un mortier et que l'on réduit à l'aide d'un pilon en une masse épaisse. La pulpe ainsi agglomérée est ensuite passée à travers un tamis à trous extrêmement fins, de façon à retenir les vaisseaux, le tissu cellulaire et à laisser passer le suc de la viande, la fibrine et le sang.

(1) TROUSSEAU, Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. III, p. 151.

(2) HUTINEL, La diarrhée des féculents (*Presse médicale*, 27 décembre 1913). — H. PHILIPPON, La diarrhée des féculents, *Thèse de Paris*, 1914.

Mode d'administration. — Les enfants avalent en général la viande crue sans difficultés, mais il en est qui manifestent de l'aversion à son égard et, dans ce cas, il est bon d'incorporer la viande pulpée ou hachée à diverses préparations susceptibles d'en masquer le goût.

On peut, suivant les indications qui justifient son emploi, délayer la viande dans du bouillon, dans un potage au tapioca, à la semoule, dans de la panade, dans de la bouillie, dans du chocolat à l'eau, dans de la purée. Ces divers liquides doivent être tièdes et non chauds au moment du mélange, pour éviter que la chaleur ne coagule le suc de la viande.

On peut également confectionner de petites *boulettes* en mélangeant la viande à du sel, à du sucre en poudre, à de la confiture, à de la gelée de groseilles ou de framboises.

Pour faire une boulette, on prend une cuillerée à café de pulpe ou de hachis et on comprime fortement le contenu à l'aide d'une autre cuillère ; on jette la boulette ainsi obtenue dans un verre contenant le sucre et on secoue fortement pour qu'elle soit bien enrobée, ou bien on roule la boulette dans la confiture.

On commencera par administrer une petite dose de viande crue : 10 à 20 grammes suivant l'âge des enfants, puis on l'augmentera progressivement de 1, 2 ou 3 grammes chaque jour, jusqu'à 25, 30, 40 ou même 50 grammes. Ces doses, recommandées par Hutinel, sont bien inférieures à celles que prescrivait Trousseau. Cet auteur donnait le premier jour 25 grammes en trois ou quatre fois, le lendemain 50, puis il augmentait la dose progressivement jusqu'à 100 à 150 grammes. Il lui arrivait même de donner 175, 200, 250 et même 500 grammes, soit une livre de viande crue par jour. Cette quantité fut entre autres absorbée journellement par un de ses petits-fils qui fut soumis au régime de la viande crue pendant plus d'un an. Dès qu'on tentait d'en suspendre l'usage, la diarrhée se reproduisait.

De tels faits sont exceptionnels et, d'une façon habituelle, il suffit de donner temporairement la viande crue à des doses modérées.

Inconvénients de la viande crue. — L'emploi de la viande crue doit être limité chez le nourrisson aux cas que nous avons envisagés. Elle est contre-indiquée dans les états gastro-intestinaux aigus qui impliquent avant tout, d'après les données actuelles, l'institution de la diète hydrique, puis l'un des modes de réalimentation lente et progressive que nous étudierons dans une autre leçon. Elle est contre-indiquée également chez les nourrissons constipés qui présentent des selles fétides.

Lorsqu'on institue le régime de la viande crue en effet, pendant les premiers jours, il n'est pas rare de retrouver dans les selles de la fibrine décolorée en grande quantité, puis les matières fécales deviennent moulées, mais elles présentent une fétidité extrêmement accentuée qui rappelle celle des excréments d'animaux exclusivement carnivores (Trousseau). Il est bon d'avertir l'entourage de cet inconvénient, qui n'est ordinairement que passager. Toutefois certains enfants, au bout d'une quinzaine de jours, manifestent une intolérance plus accentuée à l'égard de la viande; ils présentent de l'inappétence et les selles de nouveau sont mal digérées et très fétides.

Pour faciliter la digestion de la viande, on peut d'ailleurs donner à l'enfant une des médications suivantes :

Après chaque repas, faire absorber dans un peu d'eau sucrée un des paquets suivants :

Pepsine en paillettes	0gr,15

Pour un paquet n° 20.

Ou bien, après chaque repas, faire absorber une cuillerée à café de :

Acide chlorhydrique officinal...	0gr,50
Sirop de sucre	50 grammes.
Eau distillée	100 grammes.

Ou bien, avant chaque repas, faire absorber une cuillerée à café de : Sirop à la papaïne ;

Ou encore une demi à une cuillerée à café de : Suc gastrique de porc (dyspeptine).

Malgré cette médication gastrique adjuvante, la viande crue est parfois mal supportée par le nourrisson, surtout lorsqu'il présente un mauvais état général avec fragilité du tube digestif. Dans ce cas, il est préférable d'avoir recours à l'une des préparations carnées suivantes.

4° **Le jus de viande.** — La chair musculaire est constituée par une partie solide, la *fibrine* et par une partie liquide, le *suc* ou *plasma* qu'on peut extraire par la pression et qui est distinct du sang qui circule dans les interstices des fibres.

De la fibrine ou du suc, quel est l'élément actif? Les constatations cliniques, qui montrent dans les garde-robes des nourrissons soumis au régime de la viande crue et améliorés par elle la présence de la fibrine en presque totalité, indiquent déjà le rôle réduit dévolu à cette dernière. Les expériences de laboratoire pratiquées sur des animaux par Charles Richet et Héricourt (1) établissent d'autre part que le sérum musculaire possède une efficacité égale à celle de la viande crue totale. Il représente en conséquence l'élément actif de cette dernière et, au point de vue

(1) Charles Richet et Héricourt, *Académie des sciences*, 26 février 1900.

thérapeutique, on en peut déduire qu'une petite quantité de suc musculaire permet d'obtenir les mêmes résultats qu'une quantité beaucoup plus forte de viande crue. A cet avantage s'ajoute celui d'une digestion et d'une assimilation beaucoup plus faciles.

Indications. — Les indications du jus de viande chez le nourrisson sont les mêmes que celles de la viande, crue totale : *anémie*, *débilité tardive*, *tuberculose*, *cachexie*, etc. On lui donnera la préférence toutes les fois que l'enfant présente une susceptibilité particulière du tube digestif et lorsque la viande, au lieu de remplacer un autre aliment, doit être ajoutée en supplément à la ration journalière.

Signalons également que le jus de viande est recommandé par les auteurs anglais comme *anti-scorbutique* pour les nourrissons de plus de cinq mois alimentés avec un des nombreux produits de conserve en vogue outre-Manche. Ils en font absorber deux à quatre cuillerées à café par jour au même titre que du jus d'orange, de citron ou de raisin.

Préparation. — Le jus de viande peut être administré frais ou conservé.

A. Jus de viande frais. — On choisit de la viande saignante, sans graisse, de bœuf, de mouton ou de cheval de bonne qualité, et on recueille le jus par l'expression ou par le chauffage au bain-marie en vase clos.

a. *Expression.* — L'expression du jus de viande peut être réalisée de plusieurs façons :

α. *Expression simple après scarification.* — On présente la surface extérieure du morceau de viande rapidement à la flamme pour détruire les impuretés ; on pratique de larges scarifications avec un couteau propre, puis on exprime la viande, à l'aide de la presse de ménage, et on recueille le jus dans un récipient bien nettoyé.

β. *Expression après macération.* — Voici deux recettes recommandables :

Procédé de Mme Moll-Weiss. — 1° Mettre la viande et le récipient qui doit recevoir le suc *sur la glace* pour éviter que le suc noircisse ;

2° Hacher la viande menue, la faire macérer pendant une heure dans 30 p. 100 d'eau dans un récipient de verre entouré de glace ;

3° Mettre le tout dans la presse de ménage et comprimer fortement.

Autre procédé : 1° Prendre 60 grammes de viande crue ; hacher en petits morceaux ;

2° Ajouter 60 grammes (4 cuillerées à soupe) d'eau dans une tasse et laisser le tout dans un endroit chaud pendant une demi-heure ;

3° Presser ensuite à travers une mousseline pour en exprimer le jus.

Dans ce dernier procédé, la température de la viande doit être simplement tiède, car les albuminoïdes solubles autrement seraient coagulés par la chaleur, ce qui diminuerait la valeur du jus.

γ. *Extraction à l'aide d'une presse spéciale.* — Lorsque l'usage du jus de viande doit être continué pendant longtemps ou lorsqu'il est employé couramment comme dans certains établissements hospitaliers, on a tout avantage à se servir d'une presse spéciale.

La *presse A. Petit*, d'un maniement facile, se compose d'une vis de pression et d'une cuvette dans laquelle sont disposés une série de sept disques métalliques mobiles et perforés. Elle permet d'extraire à froid la presque totalité du suc musculaire en procédant de la façon suivante :

1° Couper 100 grammes de viande crue en six morceaux à peu près du diamètre d'une pièce de cinq francs et d'un centimètre d'épaisseur environ.

2° Répartir ces six morceaux de viande entre les sept disques, en plaçant d'abord au fond de la petite cuve un disque, puis sur ce disque, bien dans son milieu, un des morceaux de viande.

Sur ce premier morceau de viande, placer un autre disque, puis un autre morceau de viande, un autre disque et ainsi de suite, *pour terminer par un disque*.

3° Le disque supérieur étant mis en place, installer le piston et presser *doucement*, par intervalles, peu à peu, sans effort, en donnant seulement toutes les minutes environ un ou deux tours de piston.

Pour extraire le suc de 100 grammes de viande crue par ce procédé, il faut environ quinze minutes. Pour faciliter l'écoulement du jus, il est recommandé de donner à la presse une légère inclinaison, en la suspendant à un piton fixé au mur, à proximité d'une table. Après chaque opération, il faut avoir soin de bien laver la presse et de bien l'essuyer.

b. *Chauffage au bain-marie en vase clos.* — Ce procédé, également très pratique, nécessite l'emploi d'un récipient spécial, dit *marmite américaine*, en porcelaine ou mieux en métal, qu'on peut clore hermétiquement à l'aide d'un obturateur à vis et d'un couvercle.

On introduit la viande dans la marmite ; on bouche celle-ci avec soin et on la place *au bain-marie* durant quatre heures.

Lorsqu'on la retire au bout de ce laps de temps, le suc musculaire est entièrement séparé de la masse solide de fibrine.

B. Jus de viande conservé. — Le jus de viande frais ne peut guère se conserver plus de dix à douze heures et, en été, il doit être mis à la glacière. Il doit donc être préparé au fur et à mesure des besoins, ce qui en complique l'emploi. Pour remédier à cet inconvénient, on peut utiliser

une des multiples préparations fabriquées industriellement et qui souvent donnent des résultats très satisfaisants.

Mode d'administration. — Le jus de viande, suivant les indications, sera administré une ou plusieurs fois par jour, à la dose de 2 à 3 cuillerées à café ou à soupe.

On peut le donner pur, mais habituellement il est mieux accepté, mélangé à un liquide ou à un aliment. On en fait une boisson agréable en l'incorporant à de l'eau de seltz, à de la limonade, à du sirop de groseille. On peut l'ajouter à du bouillon *tiède* ou le délayer dans de la purée de pommes de terre également *tiède*.

5° **Poudre de viande.** — La poudre de viande peut être administrée chez certains nourrissons *anémiques* ou *tuberculeux* à tube digestif délicat, mais les résultats sont moins bons qu'avec les produits précédents. On pourra la recommander parfois alternativement avec le suc de viande, la soupe au pain et à la viande, etc.

La poudre de viande est faite avec de la viande pulpée, séchée et pulvérisée au mortier. Voici un *mode de préparation domestique*, indiqué par Legrand :

a. Râper de la viande de mouton ;

b. La mettre sécher au bain-marie dans un plat creux maintenu à la surface d'un vase rempli d'eau qu'on réchauffe ;

c. Broyer au mortier la viande, lorsqu'elle est tout à fait sèche, ou la passe plusieurs fois au moulin à café, en ayant soin de serrer progressivement la vis, de façon à obtenir une poudre très fine.

La poudre de viande peut s'obtenir également avec des viandes très cuites, rôties ou bouillies (poulet, bœuf, etc.) ; il suffit de les passer au pulpeur mécanique, après les avoir préalablement débarrassées de la graisse, des aponévroses, des vaisseaux, etc. En général, d'ailleurs, lorsqu'on veut avoir recours à la poudre de viande, il est préférable de se servir d'une *poudre préparée industriellement* et de bonne marque.

La poudre de viande peut être mélangée à du bouillon dégraissé et peu salé, à du lait sucré, aux bouillies, aux purées.

6° **La viande peptonisée.** — Nous avons vu que pour faciliter la digestion de la viande, on pouvait prescrire en même temps certains ferments digestifs : pepsine, papaïne, etc. Procédant de la même idée, certains industriels préparent des spécialités qui renferment de la viande à l'état de digestion plus ou moins avancée, après avoir été soumise à l'action de divers ferments. On trouve ainsi dans le commerce des produits peptonés ou albuminosés (1) à noms divers, à l'état solide ou liquide. Certains de ces derniers sont d'un maniement aisé chez le nourrisson, et peuvent rendre service dans certains cas d'inanition accentuée, surtout lorsque l'enfant présente de l'intolérance à l'égard des aliments habituels. On commence par administrer de petites doses plusieurs fois par jour, dix à vingt gouttes par exemple dans un peu d'eau, puis on augmente ces quantités progressivement.

Conclusions. — Le *nourrisson normal* pourra absorber de la viande en petites quantité à partir de dix-huit mois et lorsqu'il aura au moins douze dents.

Chez le *nourrisson malade*, la viande comporte des indications limitées, mais, dans les cas où son emploi est justifié, elle est susceptible de donner de bons résultats et de hâter la guérison. Il est donc utile de connaître ses divers modes de préparation et d'administration, variables suivant les circonstances.

CHANCRE SYPHILITIQUE DE L'AMYGDALE
A FORME POLYPOIDE

PAR

le Dr Georges PORTMANN
(de Bordeaux)

L'accident initial de la syphilis se manifeste sur l'amygdale avec une fréquence de plus en plus grande chaque année, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, en étudiant les nombreuses statistiques parues depuis celles de Fournier. Cette augmentation des cas constatés n'indique pas une localisation plus commune à ce niveau, mais un diagnostic plus exact de lésions passées auparavant inaperçues ou étiquetées d'un nom différent.

Si l'on y pense plus qu'autrefois, on n'y pense pas encore assez et nous en avons pour preuve la grande quantité de chancres amygdaliens qui se présentent à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Dans le courant des mois de juillet à décembre 1919, il nous a été donné d'en observer neuf dont un avec une physionomie un peu spéciale. Nous allons relater son observation et celle d'un chancre typique de façon à faire mieux ressortir sa modalité clinique.

(1) Au cours de la digestion, les albuminoses constituent des substances intermédiaires entre les albuminoïdes et les peptones. Pour certains auteurs, elles seraient de digestion et d'absorption plus faciles que ces dernières.

OBSERVATION. I — C... Adrien, trente-deux ans, étudiaut.

Le malade se présente le 15 juillet 1919 à la consultation pour mal de gorge. A l'examen, on constate sur l'amygdale gauche, en plein tissu, une ulcération de 1 centimètre de diamètre environ, « semblant fouiller le parenchyme de l'organe », avec léger exhaussement inflammatoire des tissus voisins. Le fond irrégulier est recouvert d'un magma grisâtre et adhérent. Le pilier postérieur gauche, ainsi que la partie avoisinante du voile du palais, sont rouges, mais d'un rouge « framboise » intense ; le reste du voile et l'amygdale droite sont très légèrement enflammés. Au toucher, l'amygdale gauche est indurée. L'adénopathie se manifeste par une pléiade ganglionnaire de la région cervicale gauche avec bubon satellite peu volumineux, dur, indolent, roulant sous le doigt.

Symptômes fonctionnels assez marqués : dysphagie ; malaise général, courbature, état saburral ; roséole papuleuse discrète.

On fait une prise de sang pour réaction de Bordet-Wassermann.

Traitement biioduré.

23 *Juillet.* — Amélioration. L'ulcération a beaucoup diminué ; l'adénopathie persiste, la roséole est devenue très nette.

Réaction de Bordet-Wassermann : résultat positif.

6 *Août.* — L'amélioration continue. Lésion en voie de régression, très diminuée en étendue. Le pilier postérieur est encore un peu tuméfié, ainsi que l'amygdale. La teinte rouge persiste. Adénopathie très diminuée.

12 *Août.* — L'accident primitif est à peu près guéri, mais on note autour et à l'endroit où s'est manifesté le chancre quelques plaques papulo-érosives opalines.

OBSERVATION II. — D..., trente-deux ans, se présente à la consultation le 25 juillet 1919 pour mal d'oreilles.

Examen. — Oreilles normales. On constate au niveau de son amygdale gauche des productions polypoïdes semblant s'être développées au niveau du fond d'une ulcération superficielle dont le bord est de plain-pied avec le tissu amygdalien environnant. Cet amas polypoïde, assez volumineux, donne l'impression d'un chou-fleur appliqué sur l'amygdale hypertrophiée. A sa base, quelques amas caséeux. Les deux piliers et la portion avoisinante du voile présentent une coloration rouge « framboise ».

Rien à noter du côté droit de l'arrière-gorge.

Au toucher, induration de l'amygdale gauche, sauf au niveau de la masse polypeuse.

Gros ganglion carotidien supérieur à gauche, indolent, roulant sous le doigt.

Symptômes fonctionnels peu marqués.

Roséole papuleuse.

État général satisfaisant.

On fait une prise de sang pour réaction de Bordet-Wassermann.

Le malade se refuse à une biopsie de cette masse polypoïde pour examen anatomo-pathologique.

Traitement biioduré.

9 *Août.* — Les lésions ont beaucoup diminué, les productions polypoïdes ont presque disparu, l'ulcération superficielle au niveau de laquelle elles s'étaient développées est très réduite en dimensions. Mais autour de cette ulcération, on note un liséré à type secondaire. Adénopathie en voie de régression.

Réaction de Bordet-Wassermann : résultat positif.

Août. — Quelques plaques développées sur l'amygdale gauche au niveau et autour du chancre sont en train de disparaître. Le malade va beaucoup mieux.



Chez ces deux malades nous nous sommes trouvé en présence de chancre à type ulcéreux, mais offrant chacun une variété clinique différente.

Chez le premier, nous avons constaté une amygdale volumineuse, distendue, présentant à sa surface une ulcération assez vaste, *cratériforme*, suivant l'expression de Barthélemy, à bords taillés à pic, irréguliers, et dont le fond paraît entamer le parenchyme de l'organe, fond tomenteux, d'aspect mauvais, recouvert d'exsudats ou de fausse membrane. Tout autour de la lésion existait un bourrelet très accusé. C'est bien là la représentation typique de la variété ulcéreuse du chancre amygdalien, décrite par Fournier.

Notre deuxième malade nous offrait une lésion locale absolument opposée. L'amygdale volumineuse présentait aussi une ulcération de grande dimension, mais, au lieu de s'étendre en profondeur, elle était exubérante. Le fond était comme boursouflé en forme de petite tumeur polypoïde dont la base restait séparée des bords de l'ulcération par une surface étroite, grisâtre, avec amas caséeux. Tout autour de la lésion on ne constatait pas de bourrelet amygdalien.

Dans un cas, le fond de l'ulcération a été creusé dans l'épaisseur de l'organe. Dans l'autre, il fut le siège d'une production polypeuse très spéciale, dont nous n'avons pas trouvé d'exemple dans la littérature médicale et que nous avons jugé, pour cette raison, intéressant à publier.

Ce nouvel aspect du chancre *protée* se différencie de toutes les variétés étudiées jusqu'à présent.

La forme *érosive* se caractérise par une perte de substance en coup d'ongle, superficielle, de coloration grisâtre, opaline ou rouge, avec peu ou pas de tuméfaction locale.

La forme *ulcéreuse* classique est celle décrite dans l'observation de notre premier malade : une ulcération profonde, anfractueuse, à bords surélevés, à fond tomenteux rouge ou grisâtre, avec hypertrophie locale.

La forme *angineuse* n'est, en somme, qu'un chancre érosif ou subulcéreux sur une amygdalite dont l'intensité prime quelquefois le chancre.

La forme *diphtéroïde* présente, à la surface de la lésion, un exsudat ayant les caractères de fausse membrane adhérente par sa surface et ses bords, couenneuse, épaisse, consistante, de coloration blanc sale ou verdâtre.

La forme *gangreneuse* se manifeste par de petits placards noirâtres avec débris sphacélés, et quelquefois un sillon d'élimination rempli de pus.

La variété *épithéliomateuse* enfin, décrite par Dieulafoy, est caractérisée par un gonflement amygdalien très marqué, avec cryptes béantes et profondes en même temps que se développe une ulcération cratériforme, irrégulière, plus ou moins bourgeonnante.

Aucun de ces aspects ne ressemble à la forme *polypoïde* qui présente, sur une amygdale modérément tuméfiée, une ulcération d'une assez grande dimension, peu profonde, presque de plain-pied avec le tissu voisin, et dont le fond est le siège de productions polypeuses plus ou moins développées.

Aux différents types de chancres amygdaliens érosif, ulcéreux, angineux, diphtéroïde, gangreneux et épithéliomateux, il convient donc d'ajouter cette variété polypoïde dont l'allure atypique peut surprendre au premier abord, mais que l'examen attentif des autres symptômes doit permettre de diagnostiquer.

* * *

Quelle que soit la lésion locale constatée sur une amygdale, la nature d'accident primaire nous est révélée par l' « encadrement » que lui font les tissus voisins : ils sont plus ou moins tuméfiés, mais présentent toujours une coloration très intense, caractéristique, rouge « framboise ». Cet aspect spécial des piliers, de l'amygdale, de la partie du voile du palais correspondante est, à notre point de vue, un symptôme de première importance, qui doit prendre place parmi les signes de probabilité au même titre que l'adénopathie et l'induration de la base.

On conviendra qu'en présence du polymorphisme présenté par le chancre lui-même, il soit nécessaire de s'entourer du plus grand nombre possible de symptômes concomitants, de façon à permettre au clinicien de poser un diagnostic exact, en attendant la certitude donnée par le laboratoire ou l'explosion secondaire.

Ceci est d'autant plus vrai que la recherche du spirochète par l'examen direct de la sérosité chancreuse, qui seul peut fournir un diagnostic de laboratoire précoce, est fréquemment inutilisable pour l'amygdale ; le malade, croyant à une angine banale, commence par se soigner lui-même pendant plusieurs jours avec différents collutoires ou gargarismes dont l'action rend très difficile une recherche bactériologique. D'autre part, la réaction Bordet-Wassermann demandant, pour être possible, le temps nécessaire à la formation des anticorps syphilitiques, donne des résultats précédant quelquefois de très peu l'explosion secondaire. C'est donc, dans certains cas, sur la seule clinique qu'au début, le praticien peut s'appuyer pour faire un diagnostic que l'intérêt du malade réclame rapide. A ce point de vue, l'« encadrement » du chancre, avec sa couleur rouge « framboise » intense, lui sera d'un grand secours, en venant s'ajouter aux autres symptômes classiques de chancre amygdalien.

* * *

Au cours de l'évolution de plusieurs accidents primaires de l'amygale, notre attention a été encore éveillée par la facilité avec laquelle les manifestations secondaires se produisent au niveau de l'organe primitivement atteint. Lorsque l'amygdale a été la porte d'entrée de l'infection syphilitique, elle semble être devenue le point faible de l'organisme, le lieu d'élection des premières plaques muqueuses. Dans certains cas, le passage de la lésion primaire aux manifestations secondaires se fait insensiblement, alors même que le chancre n'est pas totalement guéri. Les deux observations relatées plus haut en sont des exemples typiques. C'est donc avec une très grande attention que le praticien doit examiner les amygdales et, d'une façon générale, l'arrière-gorge d'un malade ayant présenté à ce niveau son accident primitif, car c'est là qu'il verra le plus souvent apparaître les premières manifestations secondaires : érythème, hypertrophie, ou plaques muqueuses.

LA MARCHE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE
EN EUROPE ET EN ASIE MINEURE

PAR

le Dr Albert VAUDREMER.

En 1914, le typhus exanthématique a envahi la Serbie, causant les plus grands ravages dans la population civile et dans l'armée. Au cours de cette épidémie, les deux tiers des médecins serbes sont morts et le nombre de nos confrères serbes épargnés fut si restreint que, en 1915, une mission médico-militaire française dut être mise à la disposition du gouvernement de nos alliés.

A la fin de cette même année, survinrent la retraite de l'armée serbe et l'évacuation sur Bizerte et Corfou des contingents en retraite.

Les mesures qui furent prises dans ces deux centres arrêtèrent l'épidémie et le typhus disparut,

sans que les populations civiles et militaires de la Tunisie du Nord, pas plus que les troupes françaises et grecques de Corfou, ni la population civile de l'île fussent infectées.

Quand l'armée serbe reconstituée quitta Corfou, elle était débarrassée du typhus.

Mais, pendant ce temps, la maladie était signalée dans les camps de prisonniers en Allemagne. L'Allemagne du nord et la Pologne étaient infectées, et, pendant toute l'année 1916, l'épidémie y devint de plus en plus grave. Enfin, en 1917, on pouvait constater que le typhus exanthématique était à l'état épidémique dans tout l'Europe, centrale, la Russie, l'Albanie, l'Epire, la Serbie, la Bulgarie, la Roumanie, la Macédoine, la Thrace, les îles de la mer Égée, la Turquie toute entière, enfin l'Égypte.

L'Europe occidentale elle-même ne fut pas épargnée ; en 1918, la maladie fit son apparition en Italie, il y a tout lieu de penser qu'elle ne s'arrêtera pas là et que, sous peu, nous pourrons la voir se développer chez nous.

La situation, en effet, ne cesse d'empirer, en Pologne tout au moins, et le bureau central de la Ligue des Croix-Rouges de Genève a attiré l'attention sur elle dernièrement, par la voie de la presse politique. Nous avons pensé qu'il était opportun de faire de même dans le *Paris médical* au moment où les relations entre l'Orient et l'Occident paraissent devoir être reprises par terre et par mer.

Dès l'année 1918, en Épire, redoutant ce qui allait arriver, nous avions montré dans une série de rapports la nécessité de prendre des mesures d'ensemble contre l'extension de la maladie et de codifier ces mesures. Celles-ci peuvent être résumées en un mot : « l'épouillage ». Mais, ce mot une fois dit, on doit savoir ce qu'il signifie, c'est : dépister les porteurs de poux qui veulent entrer aux frontières ou qui veulent en sortir et qui viennent d'un pays contaminé ; réaliser la même opération aux portes des villes et l'étendre à l'intérieur du territoire ; exercer partout une surveillance sanitaire qui permettra de découvrir les cas nouveaux, enquêtera, fera ordonner les mesures de police, pénétrera chez l'habitant. En résumé, pour épouiller, il faut jeter sur tout un pays un filet sanitaire et se souvenir que le typhus ne peut être combattu que par l'action directe sur l'individu.

Ces mesures choquent nos habitudes respectueuses de la liberté individuelle, mais il faut les adopter cependant pour sauvegarder les intérêts de la collectivité.

Pour atteindre ce but, les hygiénistes chargés du service antityphique ne devront pas craindre les responsabilités, l'impopularité, ni les désavœux. Ceux d'entre nos confrères qui voudront se rendre compte de la minutie et des détails qu'il faut apporter dans une campagne prophylactique de ce genre, pourront lire les notes sur le typhus exanthématique que nous publions dans le numéro de février des *Annales d'hygiène et de médecine légale*.

Ici, dans cet article, nous avons eu seulement pour but de montrer que le typhus exanthématique menaçait de s'implanter dans l'Europe occidentale et que les conditions actuelles de la vie ne rendaient pas cette crainte illusoire.

Le typhus, maladie transmise par le pou, est une maladie de misère ; on le voit apparaître dans les agglomérations surpeuplées, mal vêtues, mal nourries, mal lavées. Or, les difficultés actuelles de la vie font craindre que ces conditions ne viennent à se réaliser partiellement, et il nous a semblé prudent de ne pas attendre que le mal ait pris de l'extension pour attirer l'attention sur lui.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 février 1920.

Action des gaz asphyxiants sur les végétaux. — Dans une note lue par M. GUIGNARD, MM. GUÉRIN et LORMAND montrent que la plupart des plantes (arbustes et herbacées) soumises une heure ou deux à l'action du chlore (1/2000 en poids dans l'atmosphère), de la chloropicrine, de l'ypérite ou gaz moutarde, résistent à l'action de ces corps. Les feuilles tombent, il est vrai, mais en un temps plus ou moins long la plante reprend sa végétation nouvelle. La mort des feuilles est due à une contraction protoplasmique ou plasmolyse rapide avec le chlore, mais se produisant deux ou trois jours après avec l'ypérite. Dans ce dernier cas, il y a une certaine analogie avec ce qui se produit chez l'homme, chez qui les premiers symptômes d'intoxication ne se montrent qu'au bout de plusieurs heures.

L'ethnologie des Lapons. — Le prince ROLAND BONAPARTE fait un compte rendu de son voyage chez les Lapons, occupant une partie du nord de la Norvège, de la Suède et de la Finlande. Il a photographié environ deux cents individus. Ils sont brachycéphales (indice 87,05 pour les hommes et 80,15 pour les femmes). La taille est petite : $1^m,53$ pour les premiers, $1^m,47$ pour les dernières.

Evolution de la musculature chez les vertébrés. — Note de M. VALOIS, lue par M. E. PERRIER.

Election. — Le professeur CIAMICIAN, de Bologne, est élu associé étranger.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 février 1920.

L'encéphalite épidémique. — M. CHAUFFARD est d'avis qu'en raison de la multiplicité des formes décrites de l'encéphalite léthargique, le nom de cette maladie est trop restrictif et ne répond plus aux réalités cliniques.

C'est au caractère des lésions et à l'étiologie qu'il faut demander les éléments d'une meilleure dénomination, et le terme d'*encéphalite épidémique*, déjà proposé par Hall, s'appliquerait à tout l'ensemble des faits observés. A ce nom générique, il serait facile d'ajouter les précisions cliniques nécessaires, et de classer ainsi les cas d'encéphalite épidémique à forme léthargique, délirante, mentale, myoclonique, ambulatoire, que l'observation médicale récente nous a fait connaître.

La mort du fœtus par submersion intra-utérine. — M. BALTHAZARD, dans un travail fait en collaboration avec M. PIÉDELIÈVRE, expose que lorsque le fœtus souffre d'une asphyxie lente, par insuffisance de circulation placentaire ou ombilicale, il se produit des mouvements respiratoires prématurés, et pénétration du liquide amniotique dans les voies aériennes. Dans certains cas, l'asphyxie provoque l'élimination de méconium, qui est, ensuite, aspiré par le fœtus. Pour mettre en évidence, dans les poumons, les éléments du liquide amniotique, cellules de l'enduit sébacé, poils de duvet, et ceux du méconium, mucus, cholestérine, granulations de pigment biliaire, les auteurs colorent les coupes par la méthode de Gram qui donne en violet foncé les cellules cornées provenant de la desquamation épidermique du fœtus et en bleu outre-mer pâle les cristaux de cholestérine du méconium. En colorant par la toluidine phéniquée, la mucine en rouge, les poils en vert pâle, on aura une idée d'ensemble de l'encombrement des voies aériennes du fœtus.

A l'état normal, les fosses nasales du fœtus sont remplies de liquide amniotique que les premières inspirations peuvent faire pénétrer dans les voies aériennes. Les auteurs ont trouvé, dans les poumons des nouveau-nés examinés, des débris provenant du liquide amniotique, en quantité appréciable dans les accouchements clandestins.

La présence de nombreux éléments du liquide amniotique, de débris de méconium dans les voies respiratoires et dans les poumons d'un mort-né ou d'un nouveau-né, n'ayant respiré que d'une façon incomplète, permet d'attribuer la mort à une asphyxie intra-utérine accompagnée de submersion. En cas de submersion criminelle dans le seau où ont été jetées les eaux de l'accouchement, on trouvera dans les poumons, outre les éléments du liquide amniotique, des corps étrangers provenant des eaux sales, poussières, etc... Mais il s'agit d'un phénomène banal, quand les débris du liquide amniotique n'existent dans les poumons qu'en quantité minime, ou dans des territoires pulmonaires limités.

Etiologie et pathogénie des spasmes primitifs et graves de l'œsophage. — M. GUISEZ rapporte que, dans 420 cas de ces spasmes, la plupart avaient déterminé des troubles de dysphagie tels que toute déglutition était devenue impossible, un état inflammatoire s'étant surajouté, amenant une sténose organique. Dans tous les cas il s'agissait d'une affection locale qui a guéri par un traitement local après un diagnostic endoscopique exact. Ce spasme dit primitif de l'œsophage a toujours été mis sur le compte d'un état nerveux et la plupart des malades examinés par l'auteur avaient antérieurement été douchés, bromurés, isolés, suggestionnés sans résultat.

Ces spasmes doivent être attribués à une viciation de l'acte physiologique de la déglutition. L'œsophage a en effet un rôle actif dans la déglutition, surtout en deux régions : au niveau de la bouche de l'œsophage et à la région cardiaque.

C'est la mauvaise mastication qui est cause de cette viciation dans l'acte de la déglutition. Le sujet, sentant que la bouchée ne passe pas, boit une volumineuse gorgée d'eau. La répétition de cet acte vicié amène une contracture permanente du sphincter et, dans la région sus-jacente, les rétro-dilatations, en haut les dilatations et diverticules de l'hypopharynx, en bas les grandes dilatations de la région thoracique de l'œsophage, dénommées longtemps idiopathiques.

Pour le traitement, il faut réformer cette mauvaise mastication, rééduquer la déglutition, faire arranger les dents, etc... Pour que le spasme cesse, un élément de contracture et inflammatoire s'étant surajouté, c'est contre lui que le traitement local de la dilatation, doit être dirigé.

Rôle de la marine dans la protection sanitaire de la France sur le front d'Orient. — M. CHEVALIER, inspecteur général du service de santé de la marine, étudie ce qui fut fait au point de vue sanitaire aux Dardanelles, à Salonique, à Corfou. Il esquisse le rôle de la marine au point de vue de la protection de notre territoire. Les résultats obtenus démontrent que les mesures prises furent suffisantes, puisque le sol français est resté indemne malgré les risques de contagion qui l'ont menacé et bien que pendant plus de quatre ans des milliers de malades aient été rapatriés des armées d'Orient.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 février 1920.

Radiographie des calculs du cholédoque. — M. Pierre DUVAL présente une radiographie de calculs du cholédoque. Après une crise de colique hépatique fut faite une nouvelle radiographie. Cette seconde radiographie montre un changement dans le nombre des calculs.

M. CHAUFFARD insiste sur l'importance diagnostique de ces radiographies de calculs.

Encéphalite léthargique avec lymphocytose, paralysies oculaires et mouvements athétoso-choréiformes; guérison. — MM. MARCEL LABBÉ et JEAN HUTINEL.

Les troubles visuels de l'encéphalite léthargique, par MM. V. MORAX et J.-B. BOLLACK. — L'étude de 7 cas inédits a permis aux auteurs d'établir, au point de vue oculaire, les symptômes cardinaux qui caractérisent l'épidémie actuelle. Les troubles visuels sont souvent les signes révélateurs de l'affection, surtout dans ses formes ambulatoires.

Contrastant avec l'intégrité des fonctions sensorielles et sensitives oculaires, la maladie atteint surtout l'appareil moteur du globe : le *ptosis*, bilatéral et incomplet, est presque constant, précoce, mais souvent fugace ; il en est de même du strabisme, cependant moins fréquent et en général convergent ; la *diplopie* est variable, souvent atypique et demande à être recherchée dans les positions extrêmes du regard.

Les auteurs insistent surtout sur la fréquence extrême du trouble des *mouvements associés*, surtout verticaux, se caractérisant soit par une paralysie vraie, soit par une parésie avec *secousses nystagmiformes* verticales, des mouvements de l'élévation et de l'abaissement, qui peut persister longtemps après la période aiguë de la maladie. Ces troubles sont à opposer à la rareté de l'atteinte limitée d'un nerf oculo-moteur.

Du côté de la motricité interne oculaire, il faut signaler la fréquence de l'*inégalité pupillaire*, et surtout la constance de la *paralysie de l'accommodation*, plus ou moins complète, contrastant avec l'intégrité de tous les réflexes pupillaires ; paralysie analogue à celle de la diphtérie, mais semblant plus persistante. Le ptosis double, la

diplopie, l'inégalité pupillaire et surtout l'atteinte bilatérale et symétrique des mouvements verticaux du globe et la paralysie accommodative, semblent constituer la signature oculaire de l'encéphalite léthargique.

Essai de sérothérapie de l'encéphalite aiguë épidémique par le sérum des convalescents. — M. SICARD a traité 3 cas d'encéphalite aiguë épidémique dont deux myocloniques et une léthargique, par l'injection sous-arachnoïdienne lombaire, associée à l'injection sous-cutanée, de sérum de convalescents encéphalitiques. Les injections ont été normalement supportées. L'un des malades à type myoclonique a guéri; les deux autres sont en cours de traitement sérique. Il n'est évidemment pas permis de porter, dès maintenant, un jugement sur la valeur de cette sérothérapie.

M. P.-E. WEILL a traité aussi par cette méthode des encéphalites. Il n'a pas obtenu de résultats.

Un cas d'encéphalite léthargique atypique. — M. P.-EMILE WEILL rapporte un cas d'encéphalite léthargique, anormal par l'intensité des symptômes myélitiques, qui évolua en dix jours. Début par des douleurs articulaires avec fièvre, crise convulsive, perte de connaissance. A l'entrée à l'hôpital, 39°, sommeil profond, ptosis, paralysie des membres supérieurs et inférieurs, des muscles de la nuque, des réservoirs. Respiration normale, pouls à 150, Kernig. Liquide céphalo-rachidien normal sans hypertension. A l'autopsie, pas de méningite, mais congestion intense de tout le système nerveux central.

En présence de ce fait anormal (concomitance d'encéphalite et de myélite, d'encéphalites avec myoclonies, avec spasmes), M. P. Emile-Weill pense qu'on ferait mieux d'appeler l'ensemble de cette affection maladie de Netter plutôt qu'encéphalite léthargique, comme on a fait pour la paralysie infantile, à laquelle on a substitué le nom plus compréhensif et plus large de maladie de Heine Medin, quand on eut reconnu les formes méningées et encéphalitiques de cette affection.

M. CHAUFFARD rapporte l'observation d'une encéphalite léthargique ambulatoire. Le malade avait de la diplopie par parésie du moteur oculaire externe gauche, en même temps, des crises de somnolence, mais il pouvait cependant continuer à mener sa vie habituelle. Au bout de trois semaines, la guérison survint.

M. LORTAT-JACOB a observé aussi un cas ambulatoire. Le malade avait de la céphalée, une température à 38°, des vomissements, pas de raideurs. Puis il eut de la mydriase gauche, de l'amblyopie, du nystagmus. On constatait 6 lymphocytes par millimètre cube. Il est actuellement guéri, mais il présente de la titubation rappelant un peu celle des cérébelleux.

M. NETTER a constaté que le sucre était à un taux élevé dans le liquide céphalo-rachidien des encéphalites léthargiques. Il y aurait là un moyen de diagnostic.

M. CLAISSE a traité un cas d'encéphalite par l'iode colloïdal intramusculaire. A la suite de ce traitement, le sujet s'éveilla et les symptômes s'amendèrent très rapidement.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 8 janvier 1920.

Prurigo diathésique et bronchite asthmatique ; guérison de la bronchite par l'arsénobenzol. — MM. MILIAN et BLUM ont observé un malade atteint, depuis quatre à cinq ans, d'un prurigo vrai avec papulo-vésicules urticariennes et lichénification secondaire, et d'une bronchite asthmatique qui avait résisté à tous les traitements et qui fut guérie en vingt-quatre heures, d'une façon complète et durable, par une injection d'arsénobenzol.

D'après M. BROCQ, il ne faut pas confondre le prurigo vrai, qui a pour élément primitif la papulo-vésicule urticarienne, avec le prurigo diathésique décrit par Besnier et qui est caractérisé par du prurit avec eczématisation et lichénification. L'arsenic peut améliorer l'asthme et ses manifestations cutanées ; mais il y a des cas où il provoque des recrudescences de la maladie.

M. JOLTRAIN signale qu'un brusque déséquilibre de l'organisme peut guérir l'asthme. Il rappelle l'observation, qu'il a publiée avec Widal, d'un homme atteint de crises d'asthme au contact des moutons, et chez qui la crise était précédée d'une modification des albumines du sérum ; ce malade fut guéri par des injections de son propre sérum.

Prurigo lymphadénique. — MM. MILIAN et BLUM présentent un homme atteint de prurigo lymphadénique, chez qui le prurit était extrêmement violent et intolérable. Une ponction lombaire n'avait eu aucune action sur le prurit ; l'emploi du chlorure de calcium ne l'avait guère amélioré ; la radiothérapie de la colonne vertébrale avait d'abord produit un soulagement considérable, mais plus tard elle resta sans effet ; seule, l'injection intraveineuse de 0gr,30 de pyramidon a provoqué une amélioration persistante du prurit.

Radiumthérapie des radiodermites épithéliomateuses. — M. DEGRAIS, chez un radiologue ayant une radiodermite professionnelle des deux mains avec épithéliomas multiples, a guéri par le radium deux tumeurs épithéliales qui avaient résisté aux rayons X.

M. THIBIERGE a obtenu de bons résultats par l'application de neige carbonique. M. BROCQ a observé un début d'épithélioma sur une radiumdermite ancienne ; M. DEGRAIS n'a jamais observé de fait semblable.

Lymphangiectasies transformées en lymphangiomes. — M. MILIAN présente le moulage d'une ulcération de la paroi abdominale, survenue, depuis trois ans, chez une femme de vingt-neuf ans qui avait, depuis sa naissance, des lymphangiectasies de cette paroi. Plusieurs séances de radiothérapie, faites en 1904, avaient produit la régression des dilatations lymphatiques ; mais, dix ans plus tard, apparut une ulcération qui fut d'abord considérée comme une radiodermite. Mais la base infiltrée et le bourrelet périphérique de l'ulcération principale, l'apparition de petites ulcérations erratiques au pourtour de celle-ci, la présence de petites saillies lymphangiectasiques indiquaient un autre processus. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur hémolymphangiomateuse, sans dégénérescence épithéliale. L'évolution de la tumeur avait sans doute été activée par les rayons X. L'extirpation chirurgicale a été suivie de guérison.

M. BROCQ n'a jamais observé d'ulcération spontanée du lymphangiome pur ; il s'agit, dans ces cas, d'hémolymphangiomes.

Granulome annulaire traité par la tuberculine. — MM. HUDELO, CIVATTE et RABUT présentent le moulage d'un cas de granulome annulaire observé chez une enfant chétive, ayant de l'adénopathie cervicale et des antécédents familiaux de tuberculose. Sous l'influence

d'intradermo-injections, faites tous les quatre à cinq jours, d'une goutte de dilution de tuberculine, d'abord au dix-millième, puis au cinq-millième et à un millième, tous les éléments rétrocédèrent progressivement et simultanément ; la guérison fut obtenue en cinq semaines.

D'après M. CIVATTE, les lésions du granulome annulaire sont différentes de celles de la sarcoïde de Bœck et se rapprochent de celles de l'érythème noueux; il n'a jamais constaté de sclérose dans ces cas. M. MILIAN a, au contraire, trouvé de la sclérose dans le granulome annulaire, et range cette maladie dans les érythémato-scléroses d'Audry ; la guérison par la tuberculine est en faveur de la nature tuberculeuse de la maladie.

M. THIBIERGE fait des réserves sur la durée de la guérison ; l'érythème induré récidive souvent, et à plusieurs reprises, après l'emploi de la tuberculine, et à la longue, ce médicament épuise son action sur la maladie.

Cylindrome de la vulve. — M. THIBIERGE présente le moulage d'une petite tumeur de la grande lèvre, ayant récidivé trois mois après une opération faite il y a huit ans. La tumeur offre l'aspect d'un botryomycome, mais elle en diffère par la présence d'une collerette de lambeaux épidermiques à sa base. M. CIVATTE a constaté, après biopsie, que la tumeur est un cylindrome ; le siège de prédilection de ces tumeurs est l'extrémité céphalique ; elles peuvent se développer en d'autres points du corps, mais la localisation vulvaire n'avait pas encore été signalée. Le cylindrome est une tumeur ordinairement bénigne, mais on a déjà signalé quelques récidives.

Urticaire pigmentaire. — MM. THIBIERGE et BOUTELIER présentent un enfant de neuf mois atteint d'une urticaire pigmentaire remarquable par le petit nombre des plaques éruptives ; ils n'en ont trouvé que trois sur l'ensemble du corps.

Associations morbides. — M. GASTOU présente un homme ayant eu une diphtérie traitée par le sérum, et chez qui on constate actuellement : un chancre syphilitique de la verge, des signes de gale, des syphilides papuleuses disséminées sur le corps, et une éruption sérique polymorphe.

Réinfection syphilitique. — M. LAURENT rapporte l'observation d'un homme ayant deux chancres syphilitiques siégeant : l'un sur la lèvre inférieure, l'autre sur le prépuce, et où le tréponème a été constaté à l'ultramicroscope. Cet homme a eu, cinq ans auparavant, un chancre syphilitique traité, au dixième jour de son apparition, par l'arsénobenzol et le mercure, et la réaction de Wassermann était restée, chez lui, négative.

Recherche comparative de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans l'urine. — M. Cl. SIMON a précisé, par l'étude de plus de 200 malades, dans quelle proportion les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann sont les mêmes dans l'urine et dans le sang. Il a montré que, lorsque les résultats sont discordants dans l'urine et dans le sang, la réaction est le plus souvent positive dans le sang et négative dans l'urine, mais qu'un résultat inverse s'observe aussi. Les conséquences de ces constatations sont fort importantes, si l'on accorde une grande valeur aux réactions de fixation au point de vue du diagnostic et du traitement de la syphilis. En cas de réaction négative dans le sang, il faudrait compléter l'examen du malade par une réaction pratiquée dans l'urine.

Séance supplémentaire du 22 janvier 1920.

Syphilis maligne précoce. — MM. QUEYRAT et MOUQUIN, à propos d'une malade atteinte de syphilis maligne précoce, indiquent qu'il s'agit d'une forme rare et toute spéciale de la syphilis, présentant les caractères suivants : le chancre a souvent une tendance ulcéreuse ; les accidents secondaires, roséole, papules et plaques muqueuses, font toujours défaut ; on ne trouve jamais de tréponèmes dans les ulcérations ; la maladie s'accompagne de fièvre, et le tracé de la température rappelle celui de la fièvre typhoïde ; la réaction de Wassermann ne devient positive que très tardivement ; les ulcérations résistent au mercure administré sous toutes les formes ; par contre, l'arsénobenzol fait tomber la fièvre et cicatrise rapidement les ulcérations.

M. RAVAUT ajoute que, dans ces cas, on n'observe pas les réactions méningées habituelles de la syphilis secondaire ; ce qui explique l'absence du tabes et de la paralysie générale chez ces malades. M. AL. RENAULT n'a pas observé de récidives de syphilis maligne ; mais M. QUEYRAT en cite deux cas. M. THIBIERGE confirme la résistance au mercure qu'offre ce type spécial de syphilis, qu'on améliorait, avant la découverte de l'arsénobenzol, par les toniques tels que le sirop d'iodure de fer, les préparations arsenicales et l'huile de foie de morue.

Epithélioma de la narine avec nodules métastatiques sous-cutanés. — M. QUEYRAT présente un homme atteint d'une tumeur ulcérée de la narine droite avec nodules sous-cutanés ; l'absence de propagation aux ganglions avait fait penser à un sarcome ; la biopsie a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma. M. DUBREUILH a observé des faits semblables ; d'après lui, le sarcome cutané est très rare. M. DARIER a vu cependant deux cas au moins de sarcome cutané primitif du nez.

Tumeurs multiples du cuir chevelu. — M. CIVATTE présente la photographie d'une femme atteinte de tumeurs multiples, de volume variable, siégeant sur le cuir chevelu où elles sont très nombreuses, sur la face où leur aspect rappelle celui des adénomes sébacés, type Balzer, et sur diverses parties du corps. L'examen histologique a montré la structure du cylindrome.

Chancre syphilitique du doigt. — M. QUEYRAT a observé un chancre syphilitique siégeant sur la face palmaire de l'articulation phalangino-phalangettienne du petit doigt, chez une jeune fille qui, après s'être coupé profondément la peau de cette région avec une corde de violoncelle, avait laissé sa main « s'égarer sur les organes génitaux » d'un jeune homme atteint de syphilides secondaires génitales.

Fibrome de l'extrémité de l'index. — M. QUEYRAT présente le moulage d'un fibrome de l'extrémité de l'index.

Acanthosis nigricans. — MM. DARIER et PÉRIN ont présenté antérieurement une malade atteinte d'acanthosis nigricans, chez qui on n'avait pu déceler aucun signe de tumeur viscérale. Or, cette malade a succombé récemment à un cancer de l'estomac. En raison de l'association presque constante d'un cancer viscéral et de l'acanthosis nigricans chez l'adulte, M. Darier conseille de pratiquer une laparotomie exploratrice dans tous les cas d'acanthosis chez l'adulte.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE ET LA SYPHILIS EN 1920

PAR

le Dr MILIAN
Médecin de l'Hôpital St Louis.

Syphiligraphie.

Levaditi et Marie (1) ont apporté une intéressante contribution au **tréponème de la paralysie générale**. Avec Danulesco, Levaditi (2) avait dès 1913 montré que le tréponème existait dans la circulation générale des paralytiques généraux, en inoculant dans le scrotum du lapin, du sang prélevé des veines d'un paralytique général. Ce tréponème, entretenu par des passages réguliers sur le lapin, s'est montré différent du tréponème ordinaire provenant du chancre ou des accidents secondaires muqueux. On sait en effet que le tréponème existe dans le cerveau des paralytiques généraux, puisque Noguchi et Moore (3) l'y ont décelé 24 fois sur 100, et que d'autre part Levaditi, Marie et Bankowski(4) l'ont trouvé 8 fois sur 9 dans les circonvolutions des zones motrices de l'écorce chez des paralytiques généraux morts en ictus.

On trouve également le tréponème dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux non par coloration, mais par inoculation à l'animal (Volk et Pappenheim, Arzt et Mattauschek).

L'incubation de ce virus « neurotrope » a été de cent vingt-sept jours, soit plus de quatre mois, tandis que l'incubation du virus « dermotrope » est seulement de six semaines environ. Par passages successifs, la durée de l'incubation s'abrège pour les deux germes, mais il reste toujours une longueur plus grande de cette période pour le virus neurotrope : tandis que pour le virus dermotrope l'incubation peut être abrégée à quinze jours, pour le virus neurotrope il est impossible de la ramener à moins de 43, 46, 49, 60 et 77 jours.

L'aspect des lésions produites est également différent : tandis que le virus dermotrope produit de véritables nodules infiltrés chancriformes, le virus neurotrope engendre chez le lapin des lésions essentiellement superficielles, érosions plus ou moins étendues, couvertes de squames et entourées d'une zone d'infiltration dermique.

Microscopiquement, pour le virus neurotrope, les réactions inflammatoires sont peu marquées et le tréponème pullule surtout dans la couche épithéliale ; au contraire, pour le virus dermotrope, les lésions d'infiltration, de néoformations conjonctives, d'endo et de périartérite sont importantes et le tréponème pullule surtout dans les couches profondes.

L'évolution est aussi différente : les lésions du virus neurotrope ne guérissent qu'avec lenteur.

Des différences fondamentales existent entre les virus dermotropes et neurotropes en ce qui concerne leur virulence pour les singes inférieurs, les anthropoïdes et l'homme.

Le tréponème dermotrope engendre chez les singes inférieurs et le chimpanzé un chancre typique, et chez l'homme une lésion locale papulo-squameuse à tréponèmes non suivie d'accidents à distance, mais pourtant d'un Wassermann très tardivement positif.

Le tréponème neurotrope de passage (lapin) n'est pathogène ni pour les singes, ni pour l'homme, et à plus forte raison pour les paralytiques généraux.

Enfin, fait capital qui montre bien la différence entre les deux germes, le lapin guéri de l'inoculation du virus dermotrope devient réfractaire à une nouvelle inoculation du virus dermotrope, mais conserve sa réceptivité vis-à-vis du germe neurotrope.

Les auteurs considèrent que le tréponème de la paralysie générale est une variété différente de celui de la syphilis cutanée, muqueuse et viscérale.

Leurs expériences sont pleinement confirmatives de la clinique. Mais je crois que le neurotropisme n'est qu'une des particularités biologiques de la race du tréponème de la paralysie générale.

Il semble aussi qu'il soit capable de faire cette autre affection parasyphilitique qu'est la leucoplasie. En effet, ainsi que je l'enseigne depuis longtemps, les paralytiques généraux et les tabétiques sont fréquemment atteints de leucoplasie et jamais de gommes. Il est vraisemblable que le tréponème de la leucoplasie doit se conduire vis-à-vis du lapin comme le tréponème de la paralysie générale.

L'élection d'un virus sur un système, que Levaditi vient de réaliser expérimentalement, est cliniquement connue depuis longtemps.

En 1909, nous avons publié une observation de syphilis systématisée au système artériel et nous écrivîmes à ce propos (5) :

« Il nous a paru intéressant de relater ce fait d'une syphilis à localisations artérielles multiples ; il y a là une élection curieuse du virus. Cela n'est d'ailleurs pas une exception dans l'histoire de la syphilis. On peut observer chaque jour des localisations pareillement systématiques : les syphilis *nerveuses* sont communes, frappant successivement méninges, cerveau, nerfs craniens, moelle, etc. On voit des syphilis distribuées aux os : clavicule, tibia, cubitus, et respectant les autres viscères... Il y a pareillement des syphilis muqueuses... etc. »

Notons en passant combien la démonstration des races diverses de tréponèmes justifie la dénomi-

(1) Levaditi et Marie, Étude sur le tréponème de la paralysie générale (*Annales de l'Institut Pasteur*, nov. 1919, p. 741).

(2) *Académie des sciences*, 1913, t. CLVII, p. 864, séance du 16 novembre.

(3) Noguchi et Moore, *Journ. of exp. med.*, 1er fév. 1918.

(4) Levaditi, Marie et Bankowski, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1913, no 7, p. 577.

(5) Milian, Syphilis artérielle (*Progrès médical*, 7 janvier 1909, p. 21).

nation de parasyphilitiques attribuée par Fournier à ces manifestations spéciales de la syphilis. Il y a des différences analogues entre la syphilis et la parasyphilis qu'entre la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes.

Le Dr Nicolau (1), de Bucarest, a étudié le **liquide céphalo-rachidien dans la période primaire de la syphilis**. On peut constater dans un nombre important de cas une réaction plus ou moins nette du liquide céphalo-rachidien.

Cette réaction existe avant toute trace d'éruption secondaire et indépendamment de tout symptôme clinique nerveux, tel que céphalalgie, rachialgie, etc., qui accompagne parfois la généralisation de l'infection. Rien, au point de vue clinique, n'aurait donc pu faire soupçonner l'existence de cette réaction précoce du système nerveux, que seule la pratique de la ponction lombaire a permis de mettre en évidence.

Elles sont, dans la plupart des cas, des réactions du type discret ; des réactions pour ainsi dire de début, et ce n'est qu'à mesure que l'infection s'achemine et vire vers la période secondaire, que ces réactions s'amplifient et acquièrent une plus grande intensité.

Au point de vue cytologique, la réaction céphalo-rachidienne de la syphilis primaire se traduit ordinairement par une lymphocytose pure à lymphocytes du type petit.

La lymphocytose rachidienne, dans la syphilis primaire, ne fait son apparition qu'à partir du commencement de la troisième semaine.

La réaction la plus précoce observée, c'était le quinzième jour. A partir de ce moment, elle a été rencontrée, indifféremment, dans les quatre derniers septénaires de la période primaire, avec une certaine prédominance pour la troisième et la quatrième semaine.

Sur les 18 malades en état de syphilis primaire chez lesquels a été constatée la lymphocytose rachidienne, l'inégalité pupillaire existait aussi chez 11 d'entre eux. Par contre, sur un groupe de 33 syphilitiques primaires, sans lymphocytose, elle n'a été notée que cinq fois. Ces proportions sont telles que, au point de vue pratique, on peut considérer l'existence d'une inégalité pupillaire précoce comme un signe de présomption en faveur de la lymphocytose rachidienne.

Il résulte de ces faits qu'un traitement, pour mériter véritablement le nom de « précoce », c'est-à-dire se proposant d'attaquer l'agent morbide encore localisé à sa porte d'entrée, doit être institué d'une façon particulièrement hâtive ; dans tous les cas, il doit être commencé avant l'époque où la réaction rachidienne est capable d'apparaître, c'est-à-dire, ainsi qu'il résulte de nos recherches, avant la troisième semaine qui suit le début de l'accident primaire. Passé ce délai, les chances de stérilisation diminuent.

A cette question se rattache celle du **traitement préventif de la syphilis**, que Lacapère a réalisé dans diverses circonstances par une injection intraveineuse de novarsénobenzol le plus près possible du contact du sujet sain avec le sujet syphilitique.

Dans ces conditions, Lacapère et après lui Fournier et Guénot ont empêché à coup sûr l'apparition du chancre chez un certain nombre de patients qui s'étaient exposés à la contagion syphilitique. L'avenir nous dira s'ils sont guéris.

Clément Simon et Gastinel (2) ont étudié **l'évolution des réactions sérologiques au cours des chancres syphilitiques** traités en utilisant à la fois et en série les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht.

En moyenne, le Bordet-Wassermann a été négatif chez les malades dont le chancre était âgé de moins de quatorze jours ; il a été en moyenne positif chez les malades dont le chancre avait plus de vingt-cinq jours. Deux remarques à faire : il y a eu des Bordet-Wassermann positifs, aux septième, huitième et neuvième jours et, d'autre part, il y en a eu des négatifs au quarante et unième et au quarante-septième jour (ces deux derniers sont devenus positifs la semaine suivante).

En comptant le nombre de jours à partir de la date de la contamination, Cl. Simon et Gastinel ont trouvé que la positivité du Bordet-Wassermann s'établit franchement du quarantième au cinquantième jour.

Le Hecht a apparu, dans 22 cas, avant le Bordet-Wassermann.

Cette dissociation des signes sérologiques, en l'absence de signes cliniques concluants et si la recherche des tréponèmes est négative, ne paraît pas devoir entraîner le diagnostic. Elle forme en revanche un signe de probabilité à interpréter et constitue une raison de surveillance attentive.

Les phénomènes cliniques observés n'ont pas paru influer sur les courbes. L'adénopathie, la malignité locale du chancre, les réactions congestives locales au niveau du chancre ou des ganglions après certaines injections, ne semblent jouer aucun rôle dans la détermination des signes sérologiques.

Chez les malades atteints de chancres et traités, la valeur de la négativité des réactions, au point de vue thérapeutique, semble aux auteurs négligeable, en raison des oscillations qu'ils ont assez souvent observées. Rien ne permet de dire qu'une réaction négative ne redeviendra pas positive quelques jours après. Des réactions tombent au zéro dès les premières injections et remontent à la positivité après tantôt une, tantôt plusieurs semaines. Pas plus que la négativité, la positivité des réactions ne peut servir de guide thérapeutique. MM. Simon et Gastinel ont vu des réactions rester positives malgré des doses totales de 7 et 8 grammes de 914.

Et, d'autre part, ils ont vu des réactions, restées

(1) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1919, no 5 et 6, p. 200.

(2) *Bulletin de la Société de dermatologie*, 13 mars 1919, p. 63.

positives après leur traitement normal, devenir ensuite négatives, sans nouvelle thérapeutique, au bout de quelques semaines.

Bien qu'il ait paru *in extenso* dans ce journal, il nous paraît utile d'attirer l'attention des médecins sur un important article du Pr Hutinel (1) sur les réveils de la syphilis héréditaire au cours des infections. M. Hutinel montre par de nombreux exemples cliniques ce fait peu connu, malgré sa très grande importance pratique, que les maladies aiguës sont capables de provoquer chez des enfants syphilitiques héréditaires de véritables réveils de cette syphilis : tantôt réveil d'un accident cutané, osseux ou autre dont la nature syphilitique devient démontrée rapidement et apparaît justiciable d'un traitement spécifique, telles des crises convulsives suivies de coma et hémorragie méningée de nature syphilitique à l'occasion d'une angine simple; tantôt, au contraire, infection telle que pneumonie, pleurésie, qui, au début paraît seule en cause et qui, par la suite, prend des allures traînantes et aboutit à la sclérose.

Ces faits sont certainement très bien observés et méritent d'occuper une grande place en pathologie ; c'est ainsi que depuis longtemps je me demande si les complications *rares* des maladies infectieuses ne relèvent pas la plupart du temps de cette pathogénie, ainsi les gangrènes par artérite oblitérante dans les maladies infectieuses qui habituellement ne touchent pas les artères. J'ai observé ainsi une gangrène du membre inférieur chez un pneumonique syphilitique. La pneumonie emporta le malade avant qu'on ait eu le temps d'intervenir.

Même explication pour l'apparition de la réaction de Wassermann au cours de certaines maladies infectieuses aiguës. C'est ainsi qu'on admet assez généralement que la scarlatine s'accompagne généralement de réaction de Wassermann. Or, ainsi que je le faisais remarquer à la Société de dermatologie (2), la réaction de Wassermann n'est pas normalement positive dans la scarlatine. Sur cinq cas examinés par moi avec le Dr Girauld, un seul donna une réaction positive. Or, ce sujet présentait des stigmates hérédo-syphilitiques tels que j'avais prédit la possibilité du fait avant l'analyse.

Le traitement de la syphilis. — M. Azémar (3) a repris l'étude de l'administration de l'*arsénobenzol par la voie rectale*.

Il a constaté que le novarsénobenzol en solution aqueuse, injecté dans le rectum, est rapidement absorbé : dès la deuxième heure, l'auteur a trouvé dans les urines de l'arsenic en quantité pondérable. La quantité d'arsenic va en croissant jusqu'au troisième jour après l'administration de l'entéroclyse, puis disparaît complètement, dans les cas les plus fréquents, dès le sixième jour.

Par comparaison avec l'injection intraveineuse, on trouve que l'élimination arsenicale de l'injection intrarectale est moins précoce, moins abondante et moins prolongée. Alors que dès le sixième jour on ne trouve plus d'arsenic dans les urines, s'il s'agit de l'injection intrarectale, on trouve encore des traces d'arsenic au quinzième jour, s'il s'agit de l'injection intraveineuse.

Le traitement rectal de la syphilis par le novarsénobenzol est relativement efficace, facile et simple ; il a le grand avantage de ne pas nécessiter une intervention médicale, de s'appliquer à tous les âges et à toutes les dispositions anatomiques ; mais les effets thérapeutiques en sont moins rapides, moins profonds, moins constants, moins durables que dans la méthode intraveineuse.

L'injection intrarectale pourra être utilisée dans la période de latence et comme traitement préventif ; mais il n'y a pas lieu de la recommander comme méthode générale et en présence de manifestations cliniques actives. Elle ne peut pas remplacer l'injection intraveineuse, qui reste la meilleure méthode de traitement de la syphilis.

Sicard (4) a préconisé récemment une méthode d'administration du 914 qu'il considère comme excellente et capable de mettre à l'abri des accidents nitritoïdes et d'apoplexie séreuse. Pour lui, en effet, ces accidents sont d'ordre anaphylactique et sa méthode prévient les accidents anaphylactiques.

Elle consiste à *administrer le 914 à la dose quotidienne de 0gr,10 à 0gr,20*, jusqu'à un total de 8 ou 9 grammes.

Sicard obtient par cette méthode d'excellents résultats dans la thérapeutique des accidents nerveux spasmodiques (hémiplégie à la phase de contracture, paralysie d'Erb, sclérose en plaques, etc.). La spasmodicité s'éteint, le relâchement des muscles s'opère, et la trépidation épileptoïde avec exagération des réflexes tendineux est remplacée par la disparition des réflexes achilléens.

Cette méthode ainsi envisagée peut être employée en thérapeutique nerveuse, mais elle ne me paraît pas recommandable pour le traitement de la syphilis, car, en matière de stérilisation ou même de guérison d'accidents rebelles, seules sont réellement efficaces les doses élevées à 1 centigramme de salvarsan ou 1 centigramme 5 de néosalvarsan par kilogramme d'individu.

Les petites doses répétées n'arrivent pas à une imprégnation générale de l'organisme comme une seule dose forte. Par contre, elles favorisent le réveil d'accidents syphilitiques ainsi que l'apparition de certains accidents comme les érythèmes, que Sicard

(1) Hutinel et Nadal, Les réveils de la syphilis héréditaire sous l'influence des infections aiguës banales ou spécifiques (*Paris médical*, 6 décembre 1919, page 41?).

(2) Milian, *Société de dermatologie*, février 1919.

(3) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1918-1919, no 1, p. 14.

(4) Sicard, Haguenau et Kudelski, Traitement de la syphilis nerveuse chronique. (*Société médicale des hôpitaux*, 17 octobre 1919, page 833).

lui-même a relatés avec une assez grande fréquence chez ses malades. J'en ai moi-même observé un cas, grave jusqu'à la mort, chez un paralytique général, le cinquième des malades traités par cette méthode.

A cette question se rattache celle des **ictères survenus au cours du traitement par l'arsénobenzol** ou après lui. Sicard (1), Chabrol (2) mettent ces ictères sur le compte du médicament. Une observation de plusieurs années me permet de dire qu'il n'en est rien (3). Ces ictères sont des hépato récidives. On les observe aussi bien au cours du traitement mercuriel ou après lui, à condition surtout que ce traitement soit intramusculaire ou sous-cutané. En effet, par cette voie, les médicaments arrivent faiblement au foie, qui se trouve pour ainsi dire en marge de la circulation générale, et qui ne reçoit le médicament que par le faible ramuscule de l'artère hépatique. Il n'arrive à l'organe par cette voie que des doses insuffisantes pour guérir, ou même stimulantes pour le tréponème, qui « regimbe » sous un traitement insuffisant.

Qu'un ictère arsenical se produise au milieu de multiples symptômes d'empoisonnement arsenical, cela est possible, quoique encore l'ictère ne soit pas un symptôme habituel de cet empoisonnement ; mais l'ictère isolé après ou pendant un traitement au novarsénobenzol n'est pas un ictère arsenical, c'est ou une coïncidence (ictère catarrhal, lithiase, etc.) ou plus constamment un ictère syphilitique. Il se présente la plupart du temps avec une physionomie caractéristique : gros foie, grosse rate, urines bilieuses avec réaction de Gmelin, matières décolorées. La décoloration des matières n'est pas toujours complète. Elle est en tout cas proportionnelle à la gravité du cas.

Les **érythèmes dits arsenicaux** ont également été l'objet d'une étude plus attentive : il en faut distinguer au moins deux catégories. Ils s'observent en effet à des périodes très différentes du traitement arsenical, les uns au neuvième jour après la première injection et qui se présentent comme un érythème scarlatiniforme typique, ou morbilliforme, ou à aspect d'érythème polymorphe ; les autres à la fin du traitement, quand le patient a reçu de fortes doses de médicament, et avec la physionomie d'une érythrodermie exfoliante (Milian) (4). La première catégorie répond à une infection surajoutée (coïncidence d'une infection acquise ou réveil d'une infection latente), s'accompagne de fièvre élevée, de mal de tête, de vomissements et guérit en trois ou quatre jours sans reliquat. Aux injections suivantes, après quelques reviviscences légères, toute réaction finit par s'éteindre et il est alors possible de continuer le traitement sans encombre jusqu'aux doses nécessaires de 0gr,15 de médicament par kilogramme d'individu.

L'érythème terminal, si on peut l'appeler ainsi, ou de saturation s'accompagne d'un prurit intense et d'un œdème considérable intra et hypodermique. Il se termine par une desquamation intense et se complique souvent de furonculose à son déclin. Il est généralement impossible de réinjecter cette catégorie de patients. Ils font à toute nouvelle injection des réactions fébriles très violentes et une poussée cutanée notable, qui empêchent de continuer la médication.

***

Dermatologie

La dermatologie reste assez stagnante.

Jeanselme (5) montre que la **phtiriase** floride acquiert une *valeur séméiologique très grande*. C'est sur les cachectiques, les vieillards et les aliénés, c'est sur les indigents et les faméliques, que s'abat de préférence la phtiriase, bref sur les sujets en état de misère sociale ou physiologique. Jamais, sur un homme vigoureux, elle ne prend une extension aussi grande que chez les déchus. D'où cette règle pratique : chaque fois que la phtiriase se montre luxuriante, ne limitez pas votre examen au tégument externe, passez en revue tous les organes. Ce faisant, vous découvrirez parfois une maladie, grave mais latente. Plus d'une fois, la phtiriase floride permet de dépister une forme larvée d'albuminurie, de diabète, de tuberculose, de cardiopathie, de cancer... qui aurait échappé, si l'on n'avait pas été mis sur la voie du diagnostic par ce précieux indice.

Un organisme sain possède donc des moyens de défense contre la phtiriase. Cette vérité qu'enseigne la clinique, l'expérience peut la réaliser. Au cours de recherches faites, il y a quelque trente ans, sur les portes d'entrée de l'infection morveuse, Jeanselme mettait en observation dans la même cage des cobayes inoculés et des cobayes témoins. Le pelage des animaux malades perdait son lustre et se couvrait de lentes, tandis que leurs compagnons de cage, demeurés sains, restaient exempts de phtiriase.

Les expériences de Delafond et Bourguignon sur la gale des moutons mettent parfaitement en relief le rôle du terrain dans la genèse des maladies cutanées parasitaires. Cette maladie s'accroît avec rapidité sur les agneaux mal nourris. Une alimentation substantielle amène une rétrocession immédiate, qui est suivie d'une nouvelle extension de la maladie acarienne si ces animaux sont soumis à une nouvelle période de jeûne.

Ainsi donc l'expérimentation peut, à son gré, favoriser ou entraver le développement d'une dermatose

(1) SICARD, *Société médicale des hôpitaux*, 24 octobre 1919, page 880.

(2) CHABROL et KHOURY, L'ictère des arsénobenzols, *Paris médical*, 13 décembre 1919, page 467).

(3) MILIAN, *Société médicale des hôpitaux*, 17 octobre 1919, page 821.

(4) MILIAN, Érythèmes, rubéole et arsénobenzol (*Paris médical*, 11 août 1917, page 131 et *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1919, page 1055).

(5) JEANSELME, Valeur séméiologique de la phtiriase (*La médecine*, nov. 1919, p. 79).

d'origine animale, en diminuant ou en renforçant la ration alimentaire.

La **dysidrose** est considérée par M. Darier (1) comme étant fréquemment de nature parasitaire.

Ayant pratiqué des examens microscopiques des squames chez des soldats atteints de dyshidrose, il a trouvé presque toujours des filaments mycéliens. Leur nature n'a pu être fixée de façon parfaite ; il peut s'agir d'une espèce de trichophyton, ou d'une variété d'épidermophyton. Quoi qu'il en soit, l'auteur pense que la dyshidrose de Fox n'a pas d'individualité nosologique, mais doit être rangée parmi les dermatoses parasitaires ; il en fait une épidermophytose des extrémités.

Il conclut qu'en présence d'une éruption dyshidrosiforme, s'il ne s'agit pas d'eczéma secondaire (gale, pédiculose), ni de dermatite professionnelle, ni de trichophytie, il faut faire le diagnostic de dyshidrose parasitaire à épidermophyton, et diriger le traitement suivant cette conception pathogénique (alcool iodé).

La guerre a permis à Gougerot (2) d'individualiser un certain nombre de formes d'**infections cutanées, de dermo-épidermites microbiennes,** comme il les appelle, dont voici les principales catégories :

I. Formes suppurées : 1° formes à vésicules purulentes innombrables ou miliaire purulente ; 2° formes exulcéreuses ; 3° formes érythémato-squameuses impétigineuses ; 4° formes pustuleuses avec folliculites ; 5° formes compliquées d'ecthyma ; 6° formes ulcéreuses sans ecthyma.

II. Formes érosives suintantes, eczématiformes « suintantes ».

III. Formes « sèches » squameuses : 1° forme pityriasique simple ; 2° forme pityriasis rubra microbien ou collodionnée ; 3° forme eczématiforme ; 4° formes amiantacées ; 5° formes psoriasiformes ; 6° formes parcheminées ; 7° formes verruqueuses.

IV. Formes polymorphes, les plus nombreuses de toutes.

Et il faut ajouter encore des formes généralisées simulant des dermatites exfoliatrices ; les formes exotiques simulant le craw-craw, etc. ; les formes infantiles très importantes ; les épidermites greffées sur froidures.

(1) *The Lancet*, n° 5013, 27 sept. 1919.
(2) Gougerot, *Société de dermatologie*, janvier 1919, p. 14.

LES ACRODERMATITES SUPPURATIVES CONTINUES

PAR

le Dr E. BODIN,

Professeur à l'École de médecine de Rennes.

On observe aux extrémités, surtout aux mains, une singulière dermatose, évoluant selon un type très spécial, qui n'est ni de l'eczéma, ni de la dysidrose, ni une éruption pustuleuse d'infection banale. C'est Hallopeau qui l'a décrite pour la première fois en 1890 et en 1892 et qui l'a désignée sous le nom d'acrodermatite suppurative continue, préférable, pensons-nous, à celui de phlycténose récidivante des extrémités proposé par Andry en 1897.

Elle est fort intéressante, parce qu'elle offre au dermatologiste de curieux problèmes à résoudre et aussi parce qu'elle est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, et susceptible ainsi de mériter l'attention des praticiens non spécialisés.

J'en ai réuni six cas depuis quelques années et je suis certain que les observations en deviendraient plus nombreuses si cette maladie était mieux connue. C'est ce qui m'engage à résumer en cet article ce que nous savons aujourd'hui des acrodermatites suppuratives continues et à préciser les points mystérieux de leur histoire restant à élucider.

En ce qui concerne la modalité éruptive et évolutive, nous sommes maintenant bien fixés, grâce aux cas publiés depuis une vingtaine d'années. L'expression clinique et la marche très particulière de l'affection permettent de lui réserver une place spéciale dans les cadres dermatologiques. On peut en juger par la description suivante, qui se rapporte à la forme classique et habituelle de la maladie.

Le début a lieu généralement sans cause apparente bien nette ; parfois cependant les malades attribuent les premières lésions à un traumatisme portant sur les doigts ou la main, qui sont les localisations ordinaires. C'est ainsi qu'un malade de Hallopeau invoquait un coup de marteau comme cause de la maladie. Un homme observé par moi et tailleur de pierres attribuait ses lésions aux traumatismes professionnels par éclats de pierres sur les doigts et sur la main.

Le plus souvent, l'origine demeure très obscure et l'acrodermatite apparaît sans qu'il y ait eu de lésions ou de dermatose antérieures.

En quelques cas, cependant, l'éruption caractéristique a succédé à des lésions érythémateuses

et desquamatives persistantes, localisées aux extrémités supérieures et durant pendant fort longtemps : trois mois chez un malade de Hudelo et Hérisson, trois ans dans un cas de Mestchersky. A noter dans cet ordre de faits une très intéressante observation de Carle où l'acrodermatite a été précédée pendant plusieurs années de poussées classiques de dermatite herpétiforme à laquelle elle s'est reliée de la façon la plus intime.

Quoi qu'il en soit, les premiers éléments éruptifs se produisent, dans la plupart des cas, sur les extrémités digitales, autour des ongles, dans la rainure périunguéale même, et ressemblent trait pour trait à une tourniole vulgaire, s'accompagnant de sensations douloureuses, de picotements comme les tournioles, mais d'intensité moyenne. Audry a bien cité un malade chez lequel ces lésions initiales déterminaient des douleurs extrêmement vives avec irradiations au membre supérieur ; c'est un cas unique jusqu'ici.

Ce qui donne à ces lésions, d'aspect en somme assez banal, un caractère spécial, c'est qu'elles récidivent continuellement, soit en restant localisées à un ou à plusieurs doigts, soit en s'étendant pour gagner la main. Dès lors l'affection est constituée, et voici quels sont ses caractères.

D'abord ses localisations : ce sont les extrémités qui sont atteintes, surtout les extrémités supérieures, et la dermatose s'y cantonne exclusivement, mais avec des variations assez étendues. Il y a des formes légères dans lesquelles un seul doigt est atteint, ou une seule main (2 cas de Audry, 3 cas de Bodin, 1 cas de Carle) ; des formes types dans lesquelles les deux mains sont prises avec les doigts, toujours sur la face palmaire et parfois sur les faces latérales des doigts, l'éruption n'envahissant jamais la face dorsale, ou du moins que d'une manière très exceptionnelle et légère.

Dans les formes types, les pieds peuvent être pris, ainsi qu'en témoignent les observations de Stowers, Dubreuilh, Frèche.

Quelles que soient les localisations, l'élément éruptif essentiel est toujours le même ; il est de l'ordre des pustules avec un type particulier, et il reste toujours le même. Très rarement, comme chez une malade de Carle, les premiers éléments ont revêtu le caractère de vésicules dyshidrosiformes, auxquelles, du reste, les pustules n'ont pas tardé à se substituer.

Il s'agit ici de pustules de dimensions assez variables de 1 millimètre à 3 à 4 millimètres de diamètre, à contour arrondi, parfois irrégulier sur les éléments les plus volumineux, de couleur blanchâtre ou blanc jaunâtre et situées dans les couches de l'épiderme dont on connaît l'épaisseur dans les régions palmaires. Ces pustules sont absolument plates, elles ne bombent pas et ne font aucune saillie à la surface.

Voilà un caractère spécial, imprimant à l'éruption une allure à part, très différente de celle des pustules d'infections coccïques ordinaires. On ne saurait trop en souligner l'importance pour la diagnose de ces acrodermatites.

Autour de chaque pustule plate ainsi développée dans l'épiderme, on observe une zone rouge qui l'entoure comme d'une auréole peu étendue. Tels sont les éléments éruptifs essentiels, voici maintenant comment ils se groupent.

Tantôt les pustules plates sont peu nombreuses, plus ou moins espacées et séparées les unes des autres par des intervalles de peau simplement rouge ; tantôt elles sont nombreuses, rapprochées à ce point qu'elles deviennent confluentes en certaines parties des plaques éruptives. Elles donnent alors naissance à de véritables nappes purulentes, étendues, à contours polycycliques ou irréguliers et qui offrent les mêmes caractères essentiels que les pustules qui les ont formées, c'est-à-dire que ce sont des lacs de pus intraépidermiques plats et sans saillie à la surface.

Isolées ou confluentes, les pustules évoluent de la même façon. Très vite formées, elles ont acquis leur développement complet en trois ou quatre jours, puis elles se rompent en donnant issue au liquide qu'elles contiennent et en laissant une perte de substance au fond de laquelle on perçoit le derme aminci, rosé, mais sans ulcération.

En même temps, l'épiderme se décolle sur les bords de la petite perte de substance et il se soulève en lambeaux plus ou moins étendus et irréguliers. A l'éruption pustuleuse succède alors une phase de desquamation en lambeaux, qui se poursuit pendant un certain temps, jusqu'à la guérison qui peut demander dix, quinze, vingt, vingt-cinq jours, suivant l'intensité de l'éruption pustuleuse.

L'évolution est donc assez rapide ; parfois elle l'est à ce point que les pustules plates à peine formées se dessèchent et qu'à leur rupture il n'y a pas issue de liquide. Le soulèvement épidermique prend l'aspect de squames épaisses et croûteuses, comme l'a noté Hallopeau sur l'un de ses malades.

On peut se rendre compte de l'aspect des placards éruptifs de l'acrodermatite suppurative continue, maintenant que l'on sait quel est l'élément essentiel et primordial de la dermatose et comment il évolue.

Plus ou moins étendus selon les cas, parfois limités aux faces palmaires et latérales d'un ou de plu-

sieurs doigts, s'étendant le plus souvent à la face palmaire de la main, ces placards sont assez polymorphes, par suite de la coexistence d'éléments à divers stades de leur évolution. Leurs contours sont nets, bien délimités, irréguliers. Leur surface est rouge dans l'ensemble, couverte de squames plus ou moins étendues et plus ou moins épaisses, entre lesquelles se trouvent, de place en place, des pustules plates, isolées ou confluentes, irrégulièrement disséminées sur toute l'étendue des plaques malades.

Au niveau des plis, il n'est pas rare de trouver entre les squames des fissures profondes et douloureuses. On note enfin à la palpation un certain degré d'infiltration des téguments.

Quant aux phénomènes subjectifs qui accompagnent les lésions décrites ci-dessus, ils existent dans tous les cas. Ce sont des sensations de prurit, de cuisson, de tension, de picotements, qui se produisent au moment de la formation des pustules et qui cessent dès que celles-ci sont adultes. Dans les formes légères avec lésions localisées à un seul doigt, ces sensations sont souvent peu marquées, ainsi que je l'ai observé chez deux fillettes. Ordinairement et pour les formes communes, elles sont d'intensité moyenne, toujours plus fortes cependant dans les localisations périunguéales, qui sont fréquentes au début de la maladie.

Exceptionnellement elles peuvent prendre le caractère de douleurs violentes avec irradiations, comme au début de l'affection chez le malade de Audry, cité tout à l'heure.

On ne peut manquer d'être frappé par la coïncidence régulière de ces phénomènes subjectifs de cuisson, de tension, de picotements, de prurit, d'intensité en général moyenne, et de l'apparition des pustules. Elle est comparable à ce qui se passe dans la dermatite polymorphe, douloureuse, à poussées successives de Brocq. Comme dans cette dermatose, les sensations douloureuses accompagnent l'éruption et elles cessent dès que celle-ci est faite. J'aurai à revenir sur cette analogie fort intéressante à tous égards.

Si ces phénomènes subjectifs sont bien connus dans la dermatose, il n'en est malheureusement pas de même des troubles de la sensibilité, qui n'ont pas fait l'objet d'études suffisantes dans beaucoup d'observations. Chez les malades que j'ai examinés et chez ceux qui ont été étudiés à ce sujet, il n'y a rien de spécial. Les sensibilités au contact, à la température, à la douleur étaient normales; cette dernière, toutefois, exaltée au niveau des placards éruptifs chez mes malades. En tout cas, je n'ai jamais noté d'anesthésies, et je n'en ai trouvé aucune mention dans les observations publiées jusqu'ici.

Pour compléter le tableau précédent, j'ajouterai que de semblables lésions, quand elles se produisent aux doigts pendant un certain temps, ne tardent pas à entraîner des altérations que l'on devine sans peine, notamment aux ongles qui sont très fréquemment atteints. Ils peuvent tomber complètement : observations de Carle, Frèche, Hallopeau, Bodin ; ou ils sont plus ou moins altérés, épaissis et déformés, striés dans le sens de la longueur, quelquefois décollés et soulevés par des pustules qui se produisent sous leurs bords.

Chez les malades dont les ongles sont ainsi tombés, on voit alors, à une étape avancée de la maladie, les doigts très déformés et transformés en petits moignons amincis, coniques, indurés.

Mais c'est là tout ce qu'on observe, et un fait très remarquable dans cette dermatose pustuleuse, c'est l'absence de complications habituelles au cours des pyodermites banales dues aux cocci pyogènes. Dans les acrodermatites suppuratives continues, pas de lymphangite, pas d'adénite dans les ganglions correspondant aux régions atteintes.

De même il n'est pas sans intérêt de noter l'absence de toute altération dans les segments du membre qui avoisinent les placards, notamment l'absence d'atrophies musculaires, en relation par exemple avec des lésions névritiques.

Un autre fait digne d'attention est la conservation de l'état général dont l'intégrité est complète chez tous les malades. Un seul cas pourrait faire exception, celui de Frèche-Hallopeau-Lafitte; mais nous verrons qu'il n'appartient pas en réalité aux acrodermatites suppuratives continues et qu'il doit, à notre avis, rentrer dans le cadre de l'impétigo herpétiforme de Hébra.



Cette conservation du bon état général dans la dermatose est encore une analogie avec les dermatites polymorphes, douloureuses, à poussées successives de Brocq. Ce n'est pas la seule. En voici une autre non moins curieuse en ce qui concerne l'évolution de la maladie. L'acrodermatite suppurative continue procède, en effet, par poussées successives qui se reproduisent pendant un temps indéfini. Chacune de ces poussées comprend l'apparition d'une éruption pustuleuse, la formation des pustules, leur rupture, la phase de desquamation consécutive, plus ou moins longue.

Selon l'intensité des cas, la durée de la poussée

varie. Elle peut être rapide : huit, dix jours. Ordinairement, il faut quinze, dix-huit, vingt jours, trente-quatre jours dans le cas de Mestchersky, pour que la poussée éruptive avec ses suites soit terminée.

Entre chaque poussée, l'intervalle est également variable. Ainsi, chez deux malades de Hallopeau, il se produisait des pustules tous les jours ; tous les trois, quatre jours dans une de mes observations ; tous les huit à dix jours dans un cas de Audry.

Pour deux femmes, les poussées accompagnaient régulièrement les règles, et cela pendant trois ans chez une malade de Carle, pendant dix ans et sauf au moment des grossesses chez une autre personne observée par moi.

Or, au cours de cette évolution par poussées successives, deux cas peuvent se présenter : tantôt les poussées sont assez rapprochées pour qu'il n'y ait jamais entre elles de *restitutio ad integrum* ; tantôt elles sont suffisamment espacées pour qu'il y ait après chacune d'elles guérison des placards éruptifs.

Je l'ai vu chez un homme dont l'acrodermatite remontait à huit ans et qui, pendant les deux premières années, n'a présenté de poussées pustuleuses que tous les trois mois.

Rapprochées ou espacées, les poussées d'acrodermatite suppurative continue se reproduisent d'une manière continuelle et indéfinie, ce qui justifie pleinement la dénomination choisie par Hallopeau.

Il peut y avoir de temps à autre des rémissions de quelques semaines, de quelques mois même, mais dans les observations connues, l'affection a repris ensuite son cours et elle paraît indéfinie, en dépit de toutes les tentatives thérapeutiques.

Les chiffres que l'on relève dans les observations publiées sont très significatifs à cet égard. L'affection durait depuis huit ans et dix ans chez deux de mes malades, depuis douze ans (Hallopeau), quinze ans (Audry), depuis trente-quatre ans dans un cas de Penet, depuis quarante-cinq ans dans un autre de Stowers. C'est encore là un caractère essentiel et très important de cette curieuse dermatose.

Au cours de cette évolution indéfinie par poussées successives, des éruptions plus ou moins étendues peuvent apparaître et durer un temps variable. Ce sont des éruptions érythémateuses ou érythémato-pustuleuses, assez fréquentes pour mériter une mention spéciale. En effet, Carle a relevé, sur 13 observations, 5 cas dans lesquels ces éruptions surajoutées se sont produites :

Observation I de Hallopeau, avec poussées disséminées symétriques de dermatite pustuleuse ;

Observation de Stowers, dans laquelle un érythème généralisé et une aggravation des lésions d'acrodermatite des mains ont coïncidé ;

Observation I de Bodin, constatant à plusieurs reprises un érythème envahissant la poitrine et les cuisses chez un homme atteint d'acrodermatite suppurative continue depuis plusieurs années ;

Observation de Carle, qui a vu, chez une femme ayant présenté plusieurs poussées de dermatite herpétiforme, l'une de ces poussées s'accompagner de localisations aux doigts, où la dermatose a continué sur le type de l'acrodermatite ;

Enfin une observation de Frèche-Hallopeau avec une série d'éruptions pustuleuses généralisées qui sont venues compliquer les lésions des extrémités. Il est vrai que cette observation n'appartient pas, selon nous, aux acrodermatites suppuratives continues.

On peut aussi rapprocher des faits précédents le cas publié par Danel, dans lequel cet auteur a noté l'apparition passagère d'une éruption généralisée.

Comment convient-il d'interpréter ces éruptions étendues susceptibles d'apparaître au cours de la maladie? S'agit-il de complications et de lésions surajoutées, ou, au contraire, sommes-nous en présence de poussées plus étendues et polymorphes de la dermatose? Il est assez difficile de résoudre cette question pour le moment, mais l'importance de ces faits ne peut échapper ; nous les retrouverons quand nous aurons à discuter de la pathogénie de l'affection et de ses relations avec les autres maladies cutanées.

***

Telle est la forme classique ou type des acrodermatites suppuratives continues avec son évolution. A côté de cette forme, les dermatologistes, notamment Hallopeau et Audry, en reconnaissent deux autres, l'une fruste ou légère, l'autre grave.

Dans les formes frustes ou légères, observées surtout chez les jeunes sujets, les placards éruptifs se localisent à un seul doigt, ils sont peu étendus, et ils peuvent prendre, au moins au début, l'allure vésiculeuse plutôt que pustuleuse, d'où le nom de formes vésiculeuses donné par Hallopeau. Ici, les lésions unguéales sont nulles ou peu marquées ; de plus, l'intégrité des pieds est absolue. Deux fillettes que j'ai observées offraient des types très nets de cette forme légère ; chez elles, toutefois, j'ai toujours vu l'éruption franchement pustuleuse.

Quant à la forme grave, elle n'est représentée

que par un seul cas, celui de Frèche-Hallopeau-Lafitte, caractérisé par une extension progressive des lésions sous forme de plaques érythémato-pustuleuses, avec fièvre, état général grave et phénomènes de septicémie ayant entraîné la mort. Or, si l'on reprend l'histoire de la maladie, on arrive à cette conclusion qu'elle ne saurait rentrer dans le cadre des acrodermatites suppuratives continues et qu'elle appartient en réalité à l'impétigo herpétiforme de Hébra. On ne peut, à mon avis, faire état de cette observation en tant qu'acrodermatite continue suppurative. Je pense donc qu'à l'heure actuelle et que pour les faits connus, la forme dite grave de l'affection n'existe pas.

***

Que l'on reprenne maintenant, dans une vue d'ensemble, la description qui précède et l'on verra que le type clinique des acrodermatites suppuratives continues, nettement établi grâce aux faits publiés aujourd'hui, est facile à distinguer des autres dermatoses intéressant les extrémités.

Est-il besoin d'insister sur le diagnostic entre elles et les tournioles ou pyodermites vulgaires des doigts? La confusion ne pourrait, en tout cas, avoir lieu qu'au début, car les poussées successives de pustules plates, leurs localisations en placards bien délimités, sans éléments isolés de voisinage, l'absence de lymphangite et d'adénite, la marche si particulière de la maladie, sont des caractères trop spéciaux pour que l'erreur puisse persister longtemps.

La séparation entre les acrodermatites suppuratives continues et les éruptions eczématiques des doigts ou de la main à type ordinaire ou à forme trichophytoïde, n'offre également pas de difficultés sérieuses, l'élément éruptif primordial étant tout à fait différent dans les deux cas : ici de nature vésiculeuse, là, d'ordre pustuleux.

J'en dirai tout autant de la dyshidrose, dont les vésicules particulières et les localisations habituelles aux faces latérales des doigts, l'évolution, assurent aisément la diagnose. Ce n'est que dans les formes frustes des acrodermatites que l'on pourrait hésiter, au début, quand les poussées ne sont pas encore franchement pustuleuses, mais vésiculo-pustuleuses. Les localisations palmaires, le groupement des lésions en placards bien délimités, l'évolution et surtout les caractères si spéciaux de la pustule plate, qui ne tarde pas à succéder aux vésicules du début, sont alors des éléments suffisants de diagnostic.

Je ne crois pas que l'on puisse confondre les acrodermatites suppuratives continues avec la maladie de Maurice Raynaud. Les phénomènes de syncope et d'asphyxie locale avec abolition de la sensibilité au tact, les douleurs, la teinte violacée des lésions, les phlyctènes qui laissent de véritables ulcérations cicatrisées ultérieurement avec rétraction et aboutissant parfois aux escarres, sont trop différents de ce que l'on observe dans les acrodermatites suppuratives continues.

Plus délicat pourrait être le diagnostic avec une curieuse affection commençant aux extrémités, la *dermatitis repens* de Croker.

Certains auteurs, comme Sutton, ont d'ailleurs une tendance à confondre dans le même syndrome les acrodermatites suppuratives continues d'Hallopeau et la *dermatitis repens*. Cette dernière offre cependant des caractères bien distincts. Débutant au niveau d'un doigt ou de la main, à l'occasion d'un traumatisme, elle se traduit par des pustules qui s'ulcèrent et dont l'ulcération s'étend par les bords à la façon de l'ecthyma sous-épidermique.

Les parties primitivement atteintes guérissent, tandis que les lésions continuent à s'étendre par la périphérie et gagnent les régions voisines : la main, le poignet et parfois des segments plus étendus du membre supérieur. Si l'on veut bien comparer ces caractères à ceux des acrodermatites suppuratives continues, on conviendra que ces types éruptifs ne sauraient être confondus.

Reste enfin à distinguer les acrodermatites suppuratives continues de la dermatite herpétiforme. Bien entendu, il ne s'agit pas des formes types et étendues de la dermatite polymorphe, douloureuse, chronique, à poussées successives, que son extension, le polymorphisme de se lésions avec plaques érythémateuses, papuless vésicules et bulles permettent de reconnaître tout de suite. Mais je vise ici certaines formes rares de l'affection, nettement indiquées dans les études magistrales de Brocq. En ces faits, l'éruption se produit constamment sur des régions très limitées et le reste des téguments est indemne. Or, on sait que l'éruption peut être pustuleuse dans la dermatite herpétiforme, les pustules apparaissant d'emblée, ou succédant aux vésicules et aux bulles. Il est évident qu'en ces cas les difficultés peuvent être grandes et que certaines formes de dermatite herpétiforme à type pustuleux, circonscrites et localisées aux extrémités, ressemblent tellement aux acrodermatites suppuratives continues que la séparation des deux dermatoses est presque impossible.

Cela n'a du reste qu'une importance secondaire si l'on veut bien admettre, comme je l'indiquerai plus loin, les relations étroites qui unissent le

acrodermatites de Hallopeau aux variétés localisées de la dermatite herpétiforme.



Jusqu'ici nous sommes restés sur le terrain de l'expression objective, des formes, de l'évolution, du diagnostic des acrodermatites suppuratives continues, et les faits sont suffisants pour permettre d'établir et de distinguer la dermatose en tant que modalité éruptive. Sous ce rapport, pas de difficultés. Tout autre est la question si l'on envisage la pathogénie. Existe-t-il dans l'étiologie et dans l'étude anatomo-pathologique des lésions quelques faits capables de nous servir à cet égard?

Dans l'étiologie, fort peu de chose, ou des faits dont l'interprétation est très difficile.

Le sexe et l'âge ne paraissent avoir aucune influence. Les observations publiées se rapportent à des hommes ou à des femmes en nombre à peu près égal, et si la plupart ont trait à des sujets adultes ayant atteint l'âge mûr, l'affection se trouve aussi chez les enfants, témoin deux fillettes de cinq et huit ans chez lesquelles j'ai vu des formes classiques de la maladie.

On a invoqué en quelques cas des traumatismes au niveau des extrémités : coup de marteau chez un malade de Hallopeau, blessures par éclats de pierre chez l'un de mes malades, piqûre par une alène de cordonnier dans l'observation de Danel, irritation par des produits chimiques dans un autre cas. Il faut bien reconnaître que ces faits sont très vagues, qu'ils ne sauraient avoir de valeur sans précision absolue, en raison des multiples traumas auxquels sont exposées les extrémités supérieures. D'ailleurs, ils font défaut chez beaucoup d'autres malades pour lesquels l'origine de l'affection demeure absolument mystérieuse.

Un point spécial cependant mérite d'être souligné : c'est la relation possible chez la femme entre les poussées d'acrodermatite suppurative et les fonctions menstruelles. Dans une observation de Carle, citée plus haut, ces relations sont évidentes ; chez une de mes malades également, cette femme ayant vu, pendant dix années consécutives, les poussées éruptives se produire régulièrement à chaque époque menstruelle et cesser pendant les grossesses et l'allaitement. Comme chez ces deux femmes les fonctions utéro-ovariennes paraissaient normales, l'explication de ces relations indéniables reste extrêmement délicate.

Si l'on examine enfin dans les observations publiées les antécédents des malades, on voit qu'il n'existe rien qui puisse éclairer l'étiologie de la dermatose. Chez la plupart d'entre eux, on ne trouve aucun trouble viscéral ou autre et si l'on note, en divers cas, un degré marqué de nervosisme, il s'agit encore là d'une chose vague, incapable de servir de base à une notion précise.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous possédons des constatations bien nettes et importantes; malheureusement on va voir qu'elles sont insuffisantes pour élucider le problème de l'origine de la maladie.

Je ne parlerai pas ici des recherches anatomiques faites par Lafitte à l'autopsie du malade de Frèche-Hallopeau, puisque je considère ce cas comme rentrant dans le cadre de l'impétigo herpétiforme ; mais il existe une observation type, celle de Mestchersky, dans laquelle cet auteur a pratiqué l'étude histo-pathologique des lésions cutanées par biopsie dans les conditions les plus précises. Or voici ce qu'il a constaté : essentiellement il s'agit d'une « dermo-épidermite superficielle aiguë, très limitée, avec petites phlyctènes confluentes dans l'épiderme ».

Les phénomènes inflammatoires prennent naissance en un point très restreint et s'étendent sur un groupe très limité de papilles et sur une étendue correspondante de la couche sous-papillaire. Ils sont d'ordre assez banal : forte dilatation vasculaire, œdème séreux avec émigration de leucocytes qui pénètrent dans l'épiderme. Là les cellules épithéliales, écartées par la sérosité et les leucocytes, subissent la nécrose de coagulation et disparaissent. Il se produit ainsi, au-dessus des papilles atteintes et dans le corps muqueux, de petites cavités remplies de sérosité et de cellules blanches qui deviennent confluentes et finissent par former une collection purulente, soulevant très légèrement la couche cornée. Ces petits abcès restent absolument intra-épidermiques et n'intéressent même, d'après Mestchersky, que le *stratum filamentosum* et les couches superficielles jusqu'à la couche cornée. Leur fond n'atteint jamais la couche basale, dont il reste toujours séparé par deux ou trois rangs de cellules.

Ajoutons que l'auteur a recherché les bactéries dans ces lésions et qu'il n'en a trouvé aucune dans les éléments primaires dont il compare la stérilité à celle des vésicules eczématiques initiales.

Je ne connais pas jusqu'ici d'autres examens histologiques de ces lésions. Quelques recherches ont été faites sur le sang, par exemple dans l'observation que j'ai publiée en 1903, dans une autre de Audry et dans une récente de Penet : elles n'ont donné aucun résultat, en particulier au sujet de la formule leucocytaire et de l'éosinophilie qui étaient sensiblement normales.

***

Aueune eonelusion permettant d'édifier une théorie pathogénique préeise ne se dégage de ees faits. A eet égard, nous sommes done réduits aux hypothèses. Et voiei eelles que les dermatologistes ont soutenues pour expliquer la genèse de ees aerodermatites suppuratives eontinues.

Hallopeau, dès ses premières études, et en partieulier dans ses eommunieations de 1902 et de 1904, eonsidère le processus des acrodermatites suppuratives eontinues comme une infeetion par les staphyloeoques. Pour lui, l'infeetion revêt seulement un type spécial en raison des loealisations anatomiques à une région où les eouehes épidermiques ont une épaisseur très grande.

Hallopeau appuie son opinion sur les eonstatations de Darier, Audry, Bodin, Jeanselme, Lafitte, qui ont déeelé des staphyloeoques dans le liquide des pustules adultes, et aussi sur l'aetion favorable en certains cas d'antiseptiques tels que l'eau oxygénée, et sur eelle des rayons X qui auraient, d'après lui, une influenee baetérieide profonde, sinon direete du moins indireete, en modifiant le milieu de eulture que les couches épidermiques offrent aux germes.

Je ne erois pas que eette opinion rallie aujourd'hui beaueoup de partisans, trop de faits la contredisent on ne s'accordent pas avee elle.

On ne peut rien conelure de la constatation de staphyloeoques dans les pustules *adultes*, toutes les lésions éruptives dans ees eonditions pouvant en contenir. Tous eeux qui ont fait quelques reeherehes de laboratoire sur les bactéries de la peau dans les dermatoses le savent bien.

Par eontre, j'ai dit préeédemment que, dans les éléments jeunes, Mestehersky a eonstaté l'absence de germes mierobiens.

De plus, il est diffieile d'admettre une loealisation exelusive d'infections eoeciques banales à la faee palmaire des extrémités, sans inoeulations de voisinage, sans pyodermites aberrantes, sans qu'il se produise, pendant l'évolution si longue de la maladie, de lymphangite ou d'adénite, ainsi que cela existe communément dans les infeetions par pyogènes habituels quand elles ont une eertaine durée. Et l'on sait que ees eomplieations font défaut, d'une manière presque eonstante, dans les acrodermatites.

Thibierge, à propos d'un malade de Hallopeau (1892), Audry, Frèche, dans une deuxième hypothèse, font encore intervenir l'infeetion, mais à titre secondaire. Pour eux, la maladie serait une trophonévrose qui altère les tissus et les prépare à la multiplieation des germes pyogènes existant sur la peau.

« Tout milite en faveur de l'hypothèse d'une névrite primaire », dit Audry : marche de la maladie, existenee de violentes douleurs irradiées dans un eas, et surtout lésions eonstatées sur les nerfs périphériques dans le eas de Frèehe-Hallopeau Lafitte.

Mais j'ai déjà dit que eette observation ne peut entrer iei en ligne de eompte, et même en l'admettant, Mestehersky fait remarquer fort justement qu'il faudrait établir que les lésions nerveuses eonstatées étaient bien primitives.

On ne peut faire état non plus de l'existenee des douleurs violentes irradiées relevées par Audry dans un seul eas, ees phénomènes faisant défaut ehez les autres malades.

En outre, il est extrêmement diffieile de eoncilier l'existenee d'une névrite primitive et la loealisation bien nette des lésions à certaines régions des extrémités, sans que ees lésions gagnent d'autres segments, sans qu'il y ait de erises douloureuses si fréquentes dans les névrites, de troubles de la sensibilité, d'anesthésies, et d'atrophie museulaire, tous symptômes des névrites que nous savons manquer dans les eas eonnus d'aerodermatites suppuratives continues.

On peut eneore ajouter que l'intervention mierobienne, invoquée par les auteurs préeédents pour expliquer la formation des pustules sur le terrain préparé par les altérations névritiques, est eontredite par les eonstatations de Mestchersky sur la stérilité des éléments anatomiques initiaux.

A bien examiner ees deux hypothèses, on voit qu'elles soulèvent des objeetions trop nombreuses, trop importantes et qu'elles s'aecordent trop peu avee les faits pour que nous puissions les admettre.

Reste alors une troisième manière d'envisager les choses, laquelle n'est pas en réalité une théorie pathogénique, mais qui permet au moins de ranger ces aerodermatites dans un groupe eonnu de dermatoses. Je veux parler de cette opinion qui rattaehe les aerodermatites suppuratives eontinues, à titre de variété, à certains types loealisés de la dermatite herpétiforme de Durhing telle que Broeq la conçoit aujourd'hui. J'ai été, je erois, le premier à émettre cette opinion en 1903, à l'oeeasion de l'observation de l'un de mes malades. En 1904, Carle l'a reprise en se montrant nettement affirmatif et Mestchersky s'y rallie aussi dans son travail de 1906.

Beaueoup de faits plaident en faveur de cette manière de voir et non des moins importants : ainsi la eoïneidence de la dermatite herpétiforme

classique et de l'acrodermatite dans le deuxième cas de Carle, l'une succédant à l'autre et se reliant à elle très intimement ; l'apparition au cours des acrodermatites d'éruptions étendues, polymorphes, à type érythémato-pustuleux en plusieurs cas, notamment dans l'observation que j'ai publiée en 1903 et chez trois autres malades indiqués dans un paragraphe précédent ; le début de l'affection par un érythème localisé persistant signalé par Hudelo et Hérisson et par Mestchersky ; les phénomènes de prurit, de picotements, d'élancements, de brûlure qui accompagnent d'une manière constante et régulière les poussées pustuleuses ;

L'évolution de la maladie par poussées successives indéfiniment récidivantes ;

La forme éruptive pustuleuse ; la conservation du bon état général malgré la durée indéfinie de la dermatose.

Il est hors de doute qu'au point de vue de la forme éruptive et de l'évolution, c'est avec les types localisés de la dermatite herpétiforme que les acrodermatites suppuratives continues offrent les plus grandes analogies. Pourquoi donc ne pas admettre que nous sommes là en présence d'un type dermatologique objectif se rattachant, comme une variété, au groupe de ces dermatites herpétiformes dont on sait toute la complexité ?

Sans être une explication pathogénique, puisque l'origine des dermatites herpétiformes demeure encore très mystérieuse, cette opinion présente au moins l'avantage de mettre un certain ordre dans nos connaissances et d'éviter la multiplication des dermatoses, sans préjuger en rien de la nature de l'affection.

Ceci m'amène en dernier lieu à la question des rapports possibles entre ces acrodermatites suppuratives continues et l'impétigo herpétiforme de Hébra. Elle se pose, en effet, puisque Pospelow, dans son *Manuel de dermatologie*, considère ces acrodermatites comme une manifestation préliminaire et localisée de l'impétigo herpétiforme.

On sait, d'autre part, que certains auteurs anglais et américains soutiennent l'identité de la dermatite herpétiforme et de l'impétigo herpétiforme, les regardant comme deux variations morphologiques d'un même processus.

Mais comment admettre que les acrodermatites suppuratives continues, avec leurs lésions localisées et leur durée indéfinie sans altération de l'état général, soient simplement le début d'une dermatose étendue et fort grave telle que l'impétigo herpétiforme de Hébra, maladie ordinairement mortelle et que l'on doit, avec Brocq, séparer des dermatites de Durhing. L'opinion de Pospelow ne répond donc pas aux faits connus tels que nous les comprenons.



Il est à prévoir que, sans notions étiologiques et pathogéniques précises, le traitement des acrodermatites suppuratives continues ne soit très précaire. Cela est parfaitement exact. Le nombre des topiques employés contre la dermatose est considérable ; aucun n'a donné de résultats durables ; ceux qui agissent n'ont amené que des améliorations passagères.

Et cette inefficacité du traitement est encore un caractère qui mérite d'être noté et pouvant servir à reconnaître la maladie.

Je considère comme tout à fait inutile d'énumérer ici les remèdes préconisés en ce cas ; qu'il me suffise de dire que tout a été essayé, depuis les pansements humides émollients ou antiseptiques jusqu'aux pommades fortes au goudron, au soufre, à l'acide chrysophanique, en passant par les pommades calmantes, parasiticides faibles ou actives, ou réductrices, et par les badigeonnages avec des liquides divers , teinture d'iode, bleu de méthylène, eau oxygénée, permanganate de potasse, acide picrique, nitrate d'argent, eau d'Alibour.

Pour moi, les meilleurs pansements sont ceux qui, tout en n'irritant pas, exercent une action protectrice et parasiticide légère vis-à-vis des infections secondaires toujours possibles. Par exemple, j'ai employé dans les fortes poussées le liniment oléo-calcaire phéniqué à 1 p. 100 ; dans les cas moyens ou légers, des crèmes renfermant 5 à 10 p. 100 d'eau d'Alibour ou un peu d'acide borique.

En présence d'une dermatose aussi rebelle, il était tout naturel de tenter les moyens thérapeutiques énergiques tels que la radiothérapie. Montgomery en Amérique, Hallopeau et Gastou en France, ont été les premiers à l'appliquer et ils ont annoncé des résultats « presque complets » paraissant dignes d'intérêt, mais sans détails précis et sans observation prolongée.

Depuis, Dubreuilh a publié trois observations avec traitement radiothérapique. Dans ces trois cas il s'est produit, après deux ou trois séances de cinq à sept H, une réaction assez particulière avec œdème de la peau, rougeur vive et hémorragies punctiformes intra-épidermiques ; l'épiderme soulevé a desquamé et a laissé une nouvelle couche mince dans laquelle les pustules ne reparaissent plus.

Malheureusement, dans aucune de ces observations les malades n'ont été suivis assez longtemps

pour que l'on puisse affirmer la guérison. Dubreuilh note que deux de ses malades sont restés deux mois et trois mois sans pustules, et que le troisième est rentré à l'hôpital un an après pour une affection des doigts.

Il semble donc que les résultats obtenus n'aient rien de définitif et qu'il s'agisse alors d'améliorations, ou de rémissions passagères comme il s'en produit parfois dans le cours naturel de la maladie.

Quant au traitement général, on conçoit aisément, après ce qui vient d'être dit, qu'il est absolument nul dans l'état actuel de nos connaissances.

BIBLIOGRAPHIE

AUDRY, Sur un érythème récidivant des extrémités; classification provisoire des acrodermatites (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1897, p. 424).

— Sur une éruption vésiculeuse récidivante limitée à un seul doigt (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1899, p. 301).

— Des phlycténoses récidivantes des extrémités (*Ann. de dermat. et de syph.*, novembre 1901, p. 913).

AZUA (G. DE), Dos casos de acrodermatitis pustulosa continua (*Soc. espan. de dermat. y syph.*, 6 mai 1909).

BODIN (E.), Phlycténose récidivante des extrémités (*Ann. de dermat. et de syph.*, sept. 1903, p. 691).

BASILE (N.), Contribution à l'étude de la phlycténose récidivante des extrémités. Th. de Paris, 1917, n° 75.

CARLE (M.), Phlycténose récidivante et dermatite polymorphe douloureuse (*Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph.*, avril 1904, p. 149).

— Un cas de phlycténose récidivante des extrémités (*Ann. de dermat. et de syph.*, février 1902).

DANEL, Phlycténose récidivante des extrémités (*VIIe Congrès internat. de dermat.*, Rome, avril 1912. Anal. in *Ann. de dermat. et de syph.*, 1914-15, p. 159).

DUBREUILH, Trois cas d'acrodermatites continues traités par la radiothérapie (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1918, p. 79).

FRÈCHE, Éruption trophonévrotique des extrémités rappelant la « dermatitis repens » (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1897, p. 178).

HALLOPEAU, Sur une asphyxie locale des extrémités avec polydactylite suppurative chronique et poussées éphémères de dermatite pustuleuse disséminée et symétrique (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1890, p. 39).

— Sur les acrodermatites continues (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1897, p. 154).

— Deuxième note sur un quatrième cas d'acrodermatite continue suppurative et particulièrement sur l'infection purulente tégumentaire (impétigo herpétiforme) qui est venue la compliquer (*Soc. franç. de dermat et de syph.*, 1898, p. 1, et 1898, p. 102).

— Sur un cas d'acrodermatite continue suppurative, favorablement modifié par l'eau oxygénée (*Bull. de la Soc. franç. de dermat et de syph.*, juin 1902, p. 287).

HALLOPEAU et ECK, Nouvelle note sur un cas d'acrodermatite suppurative continue des mains (*Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph.*, nov. 1902, p. 445).

HALLOPEAU et GASTOU, Guérison presque complète par les rayons X d'une acrodermatite suppurative continue remontant à vingt-six ans (*Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph.*, nov. 1904, p. 333).

HALLOPEAU et KRANTZ, Sur un nouveau cas d'acrodermatite suppurative (*Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph.*, mars 1915, p. 80).

HALLOPEAU, Sur un nouveau cas d'acrodermatite suppurative continue (*Bull. de la Soc. franç. de dermat et de syph.*, janv. 1907, p. 1).

HALLOPEAU et LAFITTE, Acrodermatites suppuratives continues (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1899, p. 563).

HAMMAM, Ueber acrodermatitis. Inaug. dissert. Strasbourg, 1905.

HUDELO et HÉRISSON, Acrodermatite continue à forme suppurative (*Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph.*, mars 1905, p. 78).

MESTCHERSKY (G.), Étude sur l'acrodermatite continue de Hallopeau (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1906, p. 1007).

RIFFEAULT, Étude sur les phlycténoses récidivantes des extrémités. Th. de Bordeaux, 1905.

STOWERS, *British Journ. of dermatol.*, 1896.

SUTTON, Possibilité de parenté entre « dermatitis repens » et « acrodermatitis perstans » (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1912, p. 501).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU XANTHOME PAPULEUX GÉNÉRALISÉ

PAR

L. SPILLMANN et **WATRIN**

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques,

Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques,

à la Faculté de médecine de Nancy.

Le xanthome est habituellement constitué par des taches ou par de petites nodosités de coloration jaune apparaissant sur la peau, en certains points du corps, principalement aux paupières. On décrit encore aujourd'hui, dans la plupart des traités classiques, le xanthome vulgaire ou vrai et le xanthome diabétique. Bien que ce dernier disparaisse parfois lorsque la glycosurie s'améliore, on a signalé des cas identiques dans la polyurie non glycosurique. La structure des lésions xanthomateuses et leur mécanisme pathogénique paraissent suffisamment analogues pour qu'il ne semble pas utile de conserver cette classification. Il est vraisemblable qu'il n'existe qu'une seule espèce de xanthome, caractérisée par différentes modalités cliniques. C'était l'opinion déjà soutenue en 1900 par Bosellini. Les formes cliniques du xanthome paraissent être au nombre de trois : le xanthome plan, le xanthome tubéreux et le xanthome en tumeurs.

Le xanthome plan, fréquemment observé au niveau des paupières où on le désigne sous le nom de xanthélasma, est caractérisé par des taches de coloration jaune-chamois de 2 à 20 millimètres de diamètre, survenant en pleine santé, chez l'adulte ou le vieillard, très souvent sans cause apparente, mais presque toujours chez des arthritiques. Ce xanthélasma peut s'observer dans les mêmes familles pendant plusieurs générations.

Le xanthome tubéreux ou papuleux peut apparaître à tout âge, sous forme de nodosités jaunes, papuleuses ou tubéreuses, de la dimension d'une tête d'épingle ou d'une fève. De coloration jaune plus ou moins foncée, elles ont une consistance molle ou élastique. L'éruption est lente et progressive, ou s'effectue par poussées; elle est constituée par des éléments symétriques survenant au niveau des coudes, des genoux, des fesses, des articulations digitales et du cuir chevelu. Ils sont surtout accentués dans les points où le tégument est plissé ou froissé et persistent indéfiniment ; leur résorption est exceptionnelle.



Xanthome papuleux généralisé (clinique de dermatologie, Nancy) (fig. 1).

Le xanthome en tumeurs se présente sous l'aspect de néoplasies sessiles ou pédiculées, apparaissant aux coudes et aux genoux et pouvant atteindre, dans certains cas, le volume d'une orange. L'éruption xanthomateuse est localisée ou généralisée. Localisée fréquemment à l'angle interne des paupières (xanthélasma), elle peut envahir assez rapidement toute la surface du corps. On observe alors un nombre considérable de papules ou de nodosités jaunes, disséminées sur tout le revêtement cutané et disposées souvent symétriquement. Bien qu'il soit rare de les voir envahir le thorax et l'abdomen, on peut les voir recouvrir plus ou moins ces régions au nombre de plusieurs centaines, comme c'était le cas dans l'observation que nous rapportons plus loin. Le xanthome peut envahir les muqueuses de la bouche, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches, de l'œsophage, les capsules du foie et de la rate, le péritoine, l'endocarde, l'aorte (Brocq). Les xanthomateux peuvent être atteints d'ictère et présenter en outre une teinte jaunâtre spéciale qu'on a désignée sous le nom de xanthochromie (E. Besnier). Plusieurs auteurs ont estimé que le xanthome pouvait être subordonné à un ictère ou à un état cholémique antérieur. Pour Gilbert et Lereboullet, le xanthomateux est suspect de cholémie, que celle-ci soit évidente et se traduise par un ictère cholurique, ou qu'elle reste latente et se décèle seulement par les signes d'un ictère acholurique. Le xanthome peut, du reste, dans ce cas, survivre à la cause qui l'aurait produit. Gastou a signalé également, chez un malade atteint de cirrhose biliaire hypertrophique, des tumeurs xanthélasmiques.

Nous avons eu l'occasion de présenter à la Société de Médecine de Nancy et à la Société française de Dermatologie l'observation d'un petit malade âgé de neuf ans, entré à la clinique de dermatologie de Nancy en mai 1913. Il présentait sur tout le corps, depuis le mois de novembre 1911, de petites tumeurs polygonales dont les plus petites avaient la dimension d'une tête d'épingle et les plus grosses 3 millimètres de diamètre. Leur surface était légèrement plissée et brillante. Leur coloration était jaunâtre, ocre, chamois ou brun noirâtre, suivant les régions examinées. La coloration était surtout accentuée au niveau du cou et des organes génitaux. Les tumeurs étaient très abondantes sur les paupières, couvrant même le bord ciliaire, sur les régions sourcilières, les ailes du nez, les lèvres, le menton, le cou, la nuque, les deux épaules, les creux axillaires, les régions mammaires et scapulaires, la gouttière intervertébrale, les lombes, l'abdomen, les bras, les cuisses et les organes génitaux (Voy. photogr. I et II). Les tumeurs étaient très volumineuses et confluentes sur le pubis, la verge et le scrotum. La peau était uniformément colorée en jaune-ocre. Les cheveux étaient rares, courts et lanugineux.

Le petit malade était bien constitué, suffisamment développé pour son âge. Les antécédents personnels et familiaux ne présentaient aucun fait digne d'être noté. Il n'y avait ni syphilis, ni tuberculose parmi les ascendants directs, dont la santé paraissait avoir été toujours très normale. Le malade était atteint de polyurie essentielle avec

XANTHOME

PAPULE DU BRAS PRÉLEVÉE PAR BIOPSIE

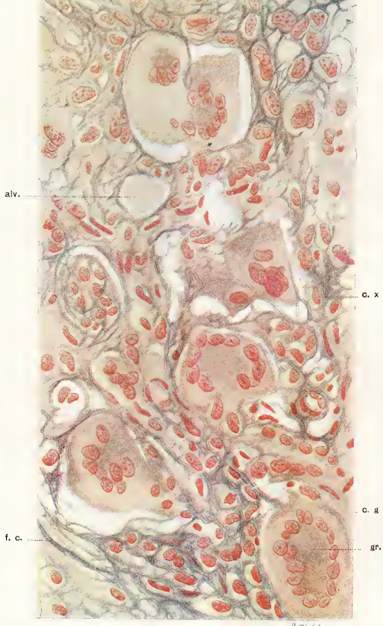
Fixation : Flemming.
Coloration : Safranine, Picro-bleu.

Vue d'ensemble de la préparation

XANTHOME

RÉGION MARQUÉE PAR UNE + SUR LA PLANCHE I, VUE A UN GROSSISSEMENT DE 800 D.

Ocul. n° 3. — Obj. Leitz 1/12 — Safranine. Picro-bleu



f. c. = *fibres conjonctives ;* **c. g.** = *cellule géante ;* **c. x.** = *cellule xanthomateuse ;*
gr. = *graisse (éthers de cholestérine) incluse dans les alvéoles protoplasmiques.*

polydipsie ; l'analyse des urines donnait les résultats suivants :

Émission des vingt-quatre heures.... 7 000 cent. cubes.
Densité à 15°.................... 1 001,5
Couleur n° 2 de l'échelle de Vogel.
Réaction neutre.

	Les urines contiennent	
	par litre.	par 24 heures.
	grammes.	grammes.
Urée	0,91	6,37
Chlore des chlorures	0,8	5,6
Acide phosphorique total	0,18	1,26
Glucose	0	0
Albumine	0	0

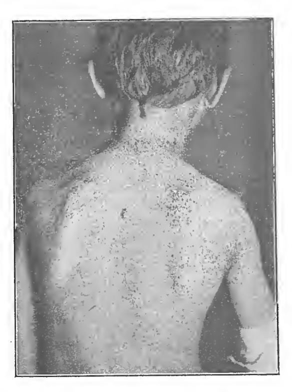
L'analyse du sérum sanguin permit de constater une proportion élevée de cholestérine : 5gr,25 par litre. Il n'y avait pas de troubles digestifs appréciables ; le foie n'était ni douloureux, ni augmenté de volume.

Le malade séjourna pendant quelques semaines à l'hôpital et retourna dans sa famille. Nous n'avons pas revu cet enfant avant et depuis la guerre. Il est resté en pays occupé jusqu'en 1918. Nous avons appris récemment qu'il avait succombé en 1918, à la suite des nombreuses privations provoquées par l'occupation allemande. Le nombre et l'aspect des tumeurs xanthomateuses ne s'étaient pas modifiés, la polyurie était stationnaire.

Il s'agissait, comme l'examen histologique ne tarda pas à le prouver, d'un cas de xanthome papuleux généralisé, intéressant surtout par la multiplicité des nodosités cutanées, par la diminution sensible de l'élimination de l'urée (6gr,37) et par l'hypercholestérinémie (5gr,25 par litre de sérum sanguin au lieu de 1gr,80, chiffre normal moyen établi par Grigaut). Cet ensemble de faits se rapproche de celui signalé à la Société médicale des hôpitaux en 1911 par Thibierge et Weissenbach qui avaient constaté chez un xanthomateux une teneur élevée du sérum en cholestérine (3gr,75 par litre), de l'imperméabilité rénale, une diminution du coefficient azoturique et une diminution, au niveau de l'intestin, de l'absorption des graisses qui passaient dans les matières fécales. L'insuffisance hépatique était manifeste.

L'examen histologique, pratiqué par l'un de nous sur des fragments de papules xanthomateuses prélevées sur notre petit malade, permit de déceler les lésions caractéristiques du xanthome, lésions que nous allons maintenant exposer.

Les lésions histologiques du xanthome papuleux ont été décrites par de nombreux auteurs : à l'étranger, Waldeyer, Kaposi, Unna, Touton, Töröck, Pick et Pinkus, et en France, Chambard, Renaut, Quinquaud, Hallopeau, Bodin, Darier, Berdal, Thibierge, Chauffard et Policard, pour ne citer que les principaux. Elles sont constituées par l'infiltration, dans le derme et le corps papillaire du derme, des éléments éruptifs, de cellules spéciales dénommées par Chambard « cellules xanthélasmiques » et appelées actuellement « cellules xanthomateuses ». Ce sont de gros



Xanthome papuleux généralisé (clinique de dermatologie, Nancy) (fig. 2).

éléments fusiformes ou globuleux, d'un diamètre moyen de 25 à 30 μ, dont le noyau est, le plus souvent, refoulé à la périphérie et dont le protoplasma présente une disposition réticulée ou plus exactement alvéolaire, bien mise en évidence par Töröck ; elles sont libres, séparées par les mailles du tissu conjonctif, ou groupées en îlots qui enserrent des fibres connectives épaissies, ou fusionnées en une masse protoplasmique multinucléée, en un syncitium ; cette disposition syncitiale était remarquable dans le cas dont nous rapportons l'observation, et il suffit, pour s'en rendre compte, de jeter un coup d'œil sur les figures 1 et 2 ; les différents étages du derme renferment de nombreuses cellules géantes ren-

fermant jusqu'à 15 et 20 noyaux ; ceux-ci sont disposés en couronne, en demi-couronne ou en amas globuleux inclus dans une masse protoplasmique dont les limites cellulaires ont disparu, mais dont la structure alvéolaire est évidente.

Les vaisseaux affectent des rapports de voisinage très étroits avec les cellules xanthomateuses ; ils sont souvent, comme du reste les glandes sudoripares et les glandes sébacées, le siège d'une sclérose qui diminue leur calibre. Ils renferment, en maints endroits de leur tunique conjonctivo-musculaire, des cellules dont le protoplasma, peu abondant, contient un noyau qui rappelle, par sa forme et ses affinités tinctoriales, celui des cellules xanthomateuses et en particulier celui des cellules géantes. Que représentent ces cellules, sinon des amibocytes, des leucocytes émigrés dont Töröck, le premier, a signalé la présence et admis la transformation en cellules xanthélasmiques? Cette opinion est très acceptable et il est vraisemblable qu'un grand nombre de cellules xanthomateuses dérivent de leucocytes qui émigrent des vaisseaux sanguins, se fixent dans le tissu conjonctif, restent libres ou se groupent pour former des cellules géantes. Cette manière de voir est confirmée par la présence, dans un nodule xanthomateux, d'éléments qui rappellent, par leurs propriétés basophiles, leurs dimensions, leur forme allongée et leur situation périvasculaire, les cellules plasmatiques de Waldeyer dont l'origine leucocytaire est admise.

Si l'on fixe par l'acide osmique ou par le liquide osmié de Flemming une papule de xanthome, on met en évidence, presque toujours, au sein des cellules xanthomateuses et même dans les espaces intercellulaires, des granulations signalées par Pinkus, par Stœrck, par Darier, par Chauffard, par Policard. Ces granulations revêtent deux aspects différents :

1° Les unes, colorées en noir franc, se dissolvent lentement dans le baume au xylol ou dans le baume au chloroforme utilisé pour le montage des préparations.

2° Les autres, colorées en bistre, solubles dans le chloroforme, mais surtout dans le xylol. Il est nécessaire, pour les conserver, d'éviter l'inclusion à la paraffine et de faire simplement, après congélation, des coupes que l'on monte dans la glycérine ou l'huile de paraffine.

Les unes comme les autres sont d'origine graisseuse, mais les premières représentent des graisses banales, des graisses neutres ou éthers de la glycérine (graisses indélébiles de certains auteurs) ; les secondes sont de nature lipoïde et identifiées, d'après les recherches de Chauffard et de Grigaut, aux éthers de la cholestérine.

Ces deux variétés de graisses coexistent dans le xanthome papuleux généralisé, mais dans des proportions variables. Policard prétend que les graisses neutres sont toujours en plus grande quantité ; dans le cas que nous rapportons, les éthers de la cholestérine étaient, au contraire, les plus abondants surtout au niveau des cellules géantes dont la couronne nucléaire circonscrivait (sur des pièces fraîchement montées) une aire remplie de granulations bistres. Ces granulations disparaissent très vite, dissoutes par le baume au chloroforme, et il ne reste, à leur place, que les alvéoles cytoplasmiques dans lesquels elles étaient incluses.

Si l'anatomie pathologique du xanthome est bien connue, la pathogénie n'est pas complètement élucidée, malgré les intéressantes recherches de Chauffard, Grigaut et Policard. Potain et Quinquaud ont invoqué les premiers, pour expliquer cette singulière affection, des altérations humorales favorisant le dépôt, dans les cellules dermiques, de matières grasses incomplètement oxydées ; ils rapportaient à une altération hépatique constante cette insuffisance d'oxydation des graisses. Unna et Balzer ont fait du xanthome une maladie infectieuse, se basant sur la fréquence des cellules géantes dans le derme lésé, mais sans réussir à déceler d'agent pathogène.

Chambard et Renaut ont émis une théorie inflammatoire d'après laquelle les cellules xanthomateuses seraient des éléments conjonctifs transformés en cellules volumineuses, analogues aux cellules macrophages, aux myéloplaxes chargés de granulations graisseuses. Virchow et surtout Töröck, qui s'est attaché spécialement à l'étude des lésions histologiques du xanthome, voient dans ce dernier une néoplasie bénigne, constituée par des cellules adipeuses demeurées embryonnaires, parce qu'hétérotopiques, issues de cellules conjonctives transformées. Plus récemment Pinkus, Stœrck et, en France, Chauffard et ses élèves, ont montré que le xanthome était en relation avec la cholestérinémie, s'appuyant sur ce fait que la cholestérine est toujours en excès dans le sang des xanthomateux. Cet excès se fixe sur les cellules conjonctives péri-vasculaires du derme qui deviennent ainsi des cellules xanthomateuses.

Policard et Mangini ne croient pas à un mécanisme pathogénique aussi simple. Il y aurait, d'après ces auteurs, dans un nodule xanthomateux, trois variétés de cellules : les premières, exclusivement chargées de graisses neutres ; les secondes, de beaucoup les plus nombreuses, renfermant à la fois des

vacuoles cholestériniques et des vacuoles à graisses neutres, et les troisièmes, dont les vacuoles renfermeraient uniquement des éthers de la cholestérine ; celle-ci ne viendrait pas du milieu sanguin, mais serait préformée au sein de la cellule conjonctive, dont elle constituerait un des substrata normaux et fixerait sur elle les acides gras qui circulent en excès dans le sang. Cette éthérification sur place n'est que la confirmation d'un mécanisme biochimique général, l'oxydation des acides gras au contact des lipoïdes dont sont constitués les tissus. La cholestérine serait, comme la lécithine, autre lipoïde, une machine à « brûler les acides gras ». Cette hypothèse, émise par Lœw, demande, cela va sans dire, à être vérifiée.

Une seule observation ne nous permet évidemment pas d'expliquer définitivement l'origine du xanthome ; les faits précis qui se dégagent de nos recherches cliniques, chimiques et histologiques nous autorisent néanmoins à interpréter d'une façon plus rigoureuse son mécanisme pathogénique.

En premier lieu, la présence de cellules géantes en grand nombre dans nos préparations nous permet de supposer que les graisses ne constituent pas un simple dépôt dans les cellules xanthomateuses ; la disposition en un syncitium nous apparaît comme un mode de réaction des cellules vis-à-vis d'une substance étrangère. Si, comme nous le croyons, un grand nombre de ces cellules ne sont que des leucocytes émigrés du sang, nous sommes autorisés à penser qu'elles jouent le rôle de macrophages, absorbant activement les granulations graisseuses.

En second lieu, nous avons enregistré une hypercholestérinémie intense ($5^{gr},25$ par litre de sérum). Ce fait confirme les observations de Chauffard, mais nous n'osons pas affirmer que la cholestérine en excès se fixe sur les cellules conjonctives du derme, aussi simplement que l'acide urique constitue le tophus goutteux. L'hypercholestérinémie est, en effet, un phénomène fréquent que l'on rencontre dans divers états toxiques ou infectieux, dans la grossesse, etc., et qui est loin d'être toujours accompagné de lésions xanthomateuses.

En troisième lieu, l'analyse des urines du malade a révélé une diminution considérable de l'élimination urique ($6^{gr},37$ en vingt-quatre heures au lieu de 21 grammes, chiffre moyen) ; il s'agit donc d'une insuffisance d'oxydation des matières azotées qu'il est permis de rapporter à une insuffisance fonctionnelle du foie ; cette insuffisance hépatique a été signalée par de nombreux auteurs, en particulier par Gilbert et Lereboullet, Gastou, Thibierge et Weissenbach. Est-il permis de rattacher l'hypercholestérinémie que nous avons signalée, à ces troubles fonctionnels de la glande hépatique qui se manifestent d'autre part par une diminution de l'urée urinaire? Cette supposition est d'autant plus légitime que le foie est actuellement considéré comme un foyer de métabolisme des graisses et que, d'autre part, l'absorption digestive de ces mêmes graisses détermine l'appel vers le sang de lipoïdes, cholestérine et lécithine. Ces faits ont été nettement mis en lumière par Terroine, Weill et Laudat. Nous avons donc toutes raisons de supposer que, chez notre malade, l'insuffisance fonctionnelle du foie explique l'hypercholestérinémie et par là même une oxydation insuffisante des graisses, mais il nous paraît difficile d'affirmer que la cholestérine en excès se fixe sur les cellules conjonctives du derme, comme le pensent Chauffard et Grigaut, ou que les acides gras que n'a pu « démolir » la cellule hépatique insuffisante, sont saturés au sein de la cellule conjonctive, comme se croit Policard.

Traitement. — Le traitement local des néoplasies xanthomateuses n'a permis jusqu'à présent d'obtenir que peu de résultats. On a proposé l'excision au bistouri ou le raclage à la curette, la thermo ou galvanocautérisation au rouge sombre, l'électrolyse, les caustiques acides et principalement l'acide acétique. Il est bien certain que dans le cas de xanthome aussi généralisé que celui dont nous venons de rapporter un exemple, ces procédés thérapeutiques sont hors de mise.

Nous n'avons pas eu la possibilité d'essayer la radiothérapie, signalée avec un certain succès par Evans et Whitehouse, et la radiumthérapie. Les applications locales, collodion à 10 p. 100 de sublimé (Stern), pansements humides à l'ichtyol (Richter), n'ont que peu d'action. Il en est de même des emplâtres salicylés ou au savon vert avec lesquels on avait espéré obtenir l'élimination des petites tumeurs et ramollir suffisamment les autres pour pouvoir les éliminer à la curette (Dubreuilh). L'ingestion de capsules de térébenthine n'a eu que de faibles résultats. On peut attendre beaucoup plus d'un régime approprié, susceptible de corriger les troubles hépatiques et d'améliorer les manifestations diabétiques lorsqu'elles existent. La prescription d'un régime hypocholestérinique (Chauffard) a permis d'enregistrer des améliorations très intéressantes. Un régime composé de viandes rôties et grillées, de légumes verts, de lait écrémé, de fruits et de sucre, doit être suivi d'une régression des productions xanthomateuses. C'est dans cette voie qu'il faut marcher lorsqu'on se trouve en présence d'un cas de xanthome papuleux généralisé. Le traite-

ment général aura très rapidement le pas sur le traitement local, en raison des nombreuses difficultés et des multiples inconvénients de ce dernier.

Index bibliographique. — BERDAL, *Thèse Paris*, 1894-95. — BOSELLINI, *Clinica medica*, 1900, n° 11. — BODIN, Pratique dermatologique, t. IV, p. 850. — E. BESNIER, *Gazette des hôpitaux*, juillet 1878. — BALZER et P. MARIE, *Bulletin de la Société de dermatologie*, 6 janvier 1910. — DE BEURMANN et G. LAROCHE, *Bulletin de la Société de dermatologie*, 1er juillet 1909 ; *Société méd. des hôpitaux*, n° 24, 8 juillet 1900. — BROCQ, Traité de dermatologie, Paris, Doin, 1907, t. II, p. 764. — CHAUFFARD et G. LAROCHE, *Semaine médicale*, 25 mai 1910. — CHAMBARD, *Annales de dermatologie*, 1882, p. 551 ; 1883, p. 660 ; 1884, p. 81, p. 349, p. 396. — DARIER, Précis de dermatologie, Paris, Masson, 1918 ; Le musée de l'hôpital St-Louis, fasc. 8, ; Anatomie du xanthome, *in* Traité des maladies de la peau de KAPOSI (trad. BESNIER et DOYON, t. II, p. 322). — DUBREUILH, Précis de dermatologie, Paris, Doin, 1917. — FUTCHER, *American Journal of the med. sciences*, décembre 1905, p. 939. — GASTOU, *Société française de dermatologie*, 7 mai 1908. — GILBERT et LEREBOULLET, *Société de biologie*, 28 mai 1904, 4 avril 1908. — HALLOPEAU, *Société française de dermatologie*, 4 nov. 1909. — LAMBLING, Précis de biochimie, Paris, Masson, 1919. — PICK et PINKUS, *Berliner dermatol. Gesellschaft*, 13 juillet 1909. — POTAIN *Gazette des hôpitaux*, 1877, p. 937. — POLICARD, *C. R. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 26 mai et 2 juin 1914. — QUINQUAUD, *Bull. de la Société clinique*, 1878, p. 259. — RICHTER, *Monatshefte f. prakt. Dermat.*, t. XXXVI, p. 57 et 126. — SHERWELL, *New York dermat. Society*, 23 janvier 1900. — SEQUEIRA, *Dermat. Soc.*, London, 9 janvier 1901. — SPILLMANN et WATRIN, *Société de médecine de Nancy*, 14 mai 1913 ; *Réunion biologique de Nancy*, 27 juin 1913 ; *Société française de dermatologie*, décembre 1919 ; *Réunion biologique de Nancy*, février 1920. — THIBIERGE et WEISSENBACH, *Société médicale des hôpitaux*, 31 mars 1911. — TÖRÖK, *Annales de dermatologie*, 1895. — URANA, *Japanische Zeitschrift fur Dermat. und Urologie*, avril 1911. — UNNA, Histopathologie des dermatoses, Berlin, 1894. — H. WHITEHOUSE, *Ann. derm. Assoc.*, 1904, p. 106. — WIRSING, *Berliner klinische Wochenschrift*, 24 juillet 1911.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET LA PATHOGÉNIE DE L'URTICAIRE

PAR

le Dr A. LOUSTE
Médecin des hôpitaux de Paris.

La forme classique prototypique de l'urticaire est celle qui résulte d'une congestion œdémateuse paroxystique du derme, se caractérisant par des plaques saillantes, érythémato-porcelainées, bien circonscrites et prurigineuses appelées *phomphi*. C'est celle qui sert de base à la description générale des éruptions ortiées.

Les formes diffèrent par l'intensité, la localisation et certaines particularités morphologiques et évolutives. Nous ne faisons pas ici une étude clinique de l'urticaire, mais nous pensons qu'il est utile d'examiner la place qu'elle doit prendre en pathologie en étudiant la physiologie pathologique et la pathogénie. L'urticaire resta longtemps une affection cutanée connue surtout des dermatologistes. Mais la coexistence si fréquente des troubles gastro-intestinaux, le rôle des intoxications digestives devaient l'amener dans la pathologie générale.

L'utilisation des sérums thérapeutiques, sans compter les accidents urticariens dus aux médicaments, devaient en étendre la connaissance à tous les médecins.

En effet, le symptôme urticaire, qui paraît rester tel dans certaines formes bénignes limitées, fait en réalité partie d'un syndrome : syndrome clinique avec fièvre, troubles digestifs, troubles nerveux, et toujours trouble physio-pathologique comme l'ont expliqué les études poursuivies depuis plus de quinze ans sur l'anaphylaxie.

Les remarquables travaux de Ch. Richet sur l'anaphylaxie ont ouvert une voie nouvelle dans la conception de certaines entités morbides et de certains syndromes dermatologiques, tels l'érythème polymorphe et l'urticaire.

Actuellement on est amené à penser que l'urticaire doit être considérée comme un symptôme cutané de l'anaphylaxie. L'anaphylaxie n'est pas toujours accompagnée d'urticaire, mais l'urticaire semble toujours résulter d'un choc anaphylactique, symptôme isolé dans certaines formes légères ; symptôme accompagné de troubles généraux, digestifs, nerveux, fébriles, dans les cas plus graves d'anaphylaxie.

Il reste peut-être encore des points obscurs dans cette conception et une généralisation hâtive pourrait être dangereuse, mais nous estimons que les faits déjà réunis et cohérents obligent à éclairer de cette manière la pathogénie de l'urticaire.

Rappelons que, dans l'étiologie classique de l'urticaire, on relève les causes directes, locales, les causes générales : intoxications alimentaires ou médicamenteuses ; les causes nerveuses : ébranlements nerveux ou commotionnels, les irritations réflexes. Mais dans tous les traités nous voyons signaler avec détail la *prédisposition, appelée idiosyncrasie.*

L'idiosyncrasie, si souvent invoquée, est une constatation qui n'explique rien.

A cette dénomination « idiosyncrasie » si l'on veut bien substituer la conception de l'anaphylaxie, on donne une explication physio-pathologique, c'est-à-dire scientifique et satisfaisante.

Cette idée suit et complète les recherches faites antérieurement. La pathogénie de l'urticaire restait comme toujours, dans l'évolution médicale,

confondue avec les recherches histopathologiques et aboutissait à la conception d'une angio-névrose.

Török et Vas ont montré que le liquide exsudé dans le corps papillaire sous forte tension est identique à celui des exsudats inflammatoires.

En 1901, Török et Philippson ont pu reproduire expérimentalement l'urticaire sur l'animal en insérant dans le derme du chien des tubes capillaires contenant de la peptone, de la trypsine, de la morphine, de l'antipyrine, l'antitoxine diphtérique, etc. Ils paraissent avoir été les premiers à penser à une action irritative sur les parois vasculaires de la plaque ortiée, produite par des substances toxiques introduites dans le sang.

M. Darier, relatant ces faits, écrit : « Il se peut que quelques-unes de ces substances qui agissent concentrées et par effraction, jouent aussi un rôle quand elles circulent *même infiniment diluées dans le sang*, à la faveur peut-être de troubles nerveux et de cause locale d'appel. »

C'était pressentir, sans la connaître ni l'expliquer exactement, le rôle de l'anaphylaxie.

Examinons rapidement les conditions dans lesquelles se présente le plus habituellement l'urticaire et voyons comment elles s'adaptent aux modalités connues de l'anaphylaxie.

Causes externes. — Les éruptions ortiées déterminées par certains animaux marins (méduse, actinies) sont bien connues. Or c'est précisément avec un poison extrait des actinies que Ch. Richet a obtenu chez le chien les deux signes cutanés classiques de l'urticaire : les démangeaisons formidables et les éruptions ortiées. Les piqûres d'orties insinuent, par les poils creux et piquants dont sont garnies les feuilles, un liquide âcre et irritant qui détermine l'éruption. De même paraissent agir les insectes, chenilles, poux, punaises.

En somme, ces causes externes introduisent dans la peau une substance hétérogène qui détermine le symptôme ortié.

Est-ce susceptibilité, toxicité directe ou anaphylaxie ? Il semble bien y avoir action directe toxique et non phénomène anaphylactique, qui doit régulièrement demander une certaine incubation avant de se produire. Mais il est d'abord certain que tous les sujets ne sont pas sensibles de la même façon et que seuls quelques-uns réagissent. N'ont-ils pas été préparés à leur insu?

Cette loi n'est pas immuable : la sensibilité anaphylactique peut être héréditaire d'une part, et d'autre part la première inoculation elle-même peut passer inaperçue.

Le fait d'une réaction limitée n'exclut pas l'anaphylaxie. Arthus a établi cette anaphylaxie locale chez le lapin et, dans la suite, de nombreux faits l'ont montrée chez l'homme, par exemple dans les piqûres de sérum thérapeutique.

D'ailleurs les causes externes n'agissent pas toujours exclusivement au lieu d'inoculation. On disait autrefois que l'extension à distance de l'éruption était une éruption réflexe ; on comprend infiniment mieux l'extension toxique de même nature.

Ainsi peuvent s'expliquer le cas de Scanzoni à la suite d'application de sangsues sur le col utérin et celui de De Ranse, qui a rapporté un cas d'urticaire de la moitié supérieure du corps après une piqûre de guêpe dans l'œsophage.

L'urticaire généralisée d'origine réflexe dans ce cas, n'était pas réflexe mais correspondait à l'introduction du poison anaphylactique dans la voie sanguine.

Si l'introduction d'albumine hétérogène, toxique ou non, peut déterminer ces accidents, les auteurs qui ont étudié l'anaphylaxie et Richet lui-même ont signalé des substances non albuminoïdes déterminant des accidents identiques (chlorure de sodium, formol, acide phénique).

Mais les occasions d'introduction d'albumines étrangères dans la circulation sont relativement peu fréquentes, à part la piqûre des animaux venimeux et les injections de sérums thérapeutiques. Pour ces derniers, la nature anaphylactique des accidents est certaine, et la maladie du sérum reproduit bien expérimentalement l'éruption ortiée, c'est un fait aujourd'hui acquis et sur lequel nous ne croyons pas devoir insister après les travaux d'Arthus, Pirket et Schick.

On trouve la fièvre, les phénomènes généraux, le prurit et les plaques ortiées.

Il peut aussi donner l'anaphylaxie locale au point d'injection, comme nous l'avons déjà signalé.

Causes internes. — Mais il faut reconnaître que le plus souvent les albuminoïdes pénètrent dans l'organisme par la voie digestive.

Or c'est par la voie digestive que l'urticaire semble le plus souvent amenée, qu'il s'agisse d'aliments ou de médicaments.

L'étude de l'anaphylaxie alimentaire signalée par Richet et bien étudiée par Richet fils, Guy Laroche et Saint-Girons est particulièrement instructive.

On comprend alors le rôle des dyspepsies gastriques et intestinales, l'insuffisance hépatique si souvent invoquées.

Comment expliquer que les albuminoïdes introduits par la voie digestive soient nocifs pour certains, indifférents pour d'autres ou exceptionnellement nocifs ? Le fait est que nous ingérons beaucoup d'albuminoïdes et que les cas d'ana-

phylaxie et d'urticaire sont rares. C'est que normalement la nature fait subir des transformations chimiques profondes qui rendent les albuminoses inoffensives. Dans quelles circonstances deviennent-elles nocives.

On peut, avec Richet, admettre les hypothèses suivantes :

1° L'absorption des albumines se fait si vite qu'elles passent dans la circulation sans avoir été transformées (érosion de la muqueuse, ou masse d'albumine considérable qui permet l'absorption avant transformation suffisante).

2° Les sucs digestifs sont altérés, d'où mauvaise digestion stomacale ou intestinale et finalement absorption d'albumine non transformée.

3° Action anormale des sucs digestifs et, comme conséquence, production de substances qui déclenchent l'état anaphylactique.

4° Existence dans le sang de certains individus de substance spéciale « toxogénine » qui, par combinaison avec l'antigène, déchaîne l'anaphylaxie.

5° État de non-immunité du sang. Il est vraisemblable en effet que, normalement, il passe une certaine quantité d'albumine dans le sang, mais sans déterminer d'accidents, car nous sommes immunisés. Lorsque cette immunité n'existe pas, les accidents anaphylactiques se produisent.

Ces hypothèses justifient les longues explications fournies dans les traités classiques sur le rôle des dyspepsies, de l'insuffisance hépatique, le rôle des parasites intestinaux.

Les ingestions médicamenteuses peuvent agir autant pour leur propre compte que par les troubles digestifs qui préparent et conditionnent l'urticaire ou l'anaphylaxie.

Les quelques observations résumées suivantes, et qui ont été parmi les premières dans cet ordre de faits, sont assez typiques.

Observation de Laudmann. — Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans qui présentait une idiosyncrasie à l'albumine. Une trace d'œuf presque inappréciable (telle une gelée clarifiée avec un blanc d'œuf) suffit à produire une *urticaire intense* avec signes alarmants rappelant ceux d'un empoisonnement.

Observation de Lesné. — Une fille de huit ans suralimentée prenait chaque jour un œuf. Pendant longtemps elle présenta de la dyspepsie et de temps à autre des *poussées d'urticaire* et des *plaques ortiées* faciales. Dans la suite apparurent des accidents plus sérieux avec symptômes d'empoisonnement, comme dans la grande anaphylaxie.

Observation de Schoffield. — Une enfant de treize ans, malade à chaque ingestion d'œufs en quelque minime quantité que ce soit, est atteinte d'*urticaire cutanée* et muqueuse intense, d'asthme et de convulsions.

Observation de Flandin et Tzanck. — Un homme de vingt-six ans, à la suite de la deuxième ingestion de moules, présente douze heures après un malaise intense avec vertige et dyspnée. Le lendemain, éruption rouge diagnostiquée par M. Darier *urticaire généralisée*.

Avec le sérum de ce malade on put réaliser l'épreuve d'anaphylaxie passive chez le cobaye. Cette expérimentation confirmait les expériences de laboratoire faites par Richet, Nicolle, Otto, à savoir que le sang anaphylactisé possède une substance appelée par Richet toxogénine, par Gay et Southand anaphylaxine, par Besredka sensibilisine, qui engendre une toxine puissante dès qu'elle est en contact avec l'antigène.

Maladies infectieuses. — Dans les *maladies infectieuses*, rhumatisme articulaire aigu, diphtérie, septicémies, paludisme, l'urticaire se présente, généralement passagère et reléguée au second plan, à côté des autres accidents infectieux.

Cependant, dans le paludisme, elle est assez fréquente et particulière.

Comme Verneuil et Pierre Merklen l'ont montré, elle peut survenir soit pendant l'accès, soit entre les accès.

Récemment P. Abrami et Senevet ont étudié la pathogénie de l'accès palustre et montré que, quelque temps avant le frisson, il se produisait dans le sang des paludéens un véritable choc anaphylactique.

D'après ces auteurs, il serait dû à l'éclatement des rosaces qui libère des albumines hétérogènes. Ces dernières détermineraient la crise hémoclasique, décrite par Widal et ses élèves.

Cette étude ouvre un horizon nouveau sur la pathogénie de l'urticaire dans les maladies infectieuses et toxi-infectieuses.

La bactério-anaphylaxie avec ses conséquences cutanées et générales a été étudiée et reproduite expérimentalement par Rosenau et Anderson et ensuite par Krauss et Doerr.

Causes toxiques. — L'histoire des urticaires toxiques se trouve étudiée avec le kyste hydatique.

Finsen relate les premières observations d'urticaires survenues après la rupture d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine, et dans un autre cas, à la suite de la rupture d'un kyste hydatique du poumon dans la plèvre.

Ultérieurement, on connut les éruptions ortiées survenues à la suite d'une simple ponction du kyste. Et l'urticaire symptomatique du kyste hydatique fut acceptée comme consécutive à des

fissures du kyste permettant la résorption du liquide.

Davaine comparait l'action toxique du kyste hydatique à celle des moules et des huîtres, dont le pouvoir anaphylactisant est aujourd'hui classique. A la suite des travaux sur l'anaphylaxie, M. Chauffard a pu provoquer l'anaphylaxie typique par l'injection de liquide hydatique.

Nous voyons ainsi, au fur et à mesure de l'examen des principales causes de l'urticaire, combien s'éclaire facilement la pathogénie de l'urticaire.

Mais comment expliquer la genèse de ces accidents anaphylactiques?

L'examen des modifications vasculo-sanguines et le rôle du système nerveux éclairent la physiologie pathologique de ces syndromes.

Modifications vasculo-sanguines. — L'étude des modifications vasculo-sanguines est restée longtemps limitée à la plaque ortiée et se traduisait pour les uns par une vaso-dilatation paroxystique d'un ordre purement mécanique, pour les autres par une action toxique irritative des vaisseaux.

Dans la seconde hypothèse, on proposait donc de distraire l'urticaire du cadre classique des angio-névroses, pour en faire un processus inflammatoire. Naturellement, suivant les cas observés, les auteurs adoptaient l'hypothèse la plus favorable.

Actuellement, on peut suivre plus facilement ces accidents.

C'est à l'occasion de l'anaphylaxie alimentaire, puis sérique que l'on put examiner les troubles du sang.

Richet, Lassablière, puis Widal et ses élèves montrèrent qu'en dehors de l'hypotension généralement constatée on trouvait une leucopénie suivie de leucocytose, des troubles de la coagulabilité sanguine, diminution des hématoblastes circulants. Tous ces troubles appartenant à un état spécial auquel on a donné le nom de *choc peptonique*, *choc anaphylactique*, *crise hémoclasique*.

Rôle du système nerveux. — Dans le cours de cette étude, nous avons paru discuter la conception nerveuse de l'urticaire si généralement admise, au profit de troubles humoraux sanguins.

C'est parce que le trouble humoral sanguin paraît être la notion nouvelle et très importante, mais on ne peut nier l'action du système nerveux bien vu et étudié cliniquement.

Richet et les auteurs qui l'ont suivi ont montré que les symptômes de l'anaphylaxie se ramenaient essentiellement à *une intoxication aiguë du système nerveux*, allant de l'hypotension artérielle avec prurit, urticaire, jusqu'aux accidents graves, cécité psychique, coma et quelquefois mort. Le prurit et l'œdème des muqueuses et de la peau paraissent correspondre habituellement à une forme légère d'anaphylaxie.

Pathogénie. — L'étude que nous venons de résumer permet de concevoir l'urticaire comme l'expression certaine de troubles anaphylactiques, d'ailleurs souvent légers.

Elle semble résulter de l'introduction dans l'organisme, par des voies différentes, de substances hétérogènes dont les mieux connues sont les albuminoïdes. Sous l'influence de ces substances hétérogènes que l'on a pu retrouver quelquefois dans le sérum sanguin et dans les urines, les cellules de l'organisme réagissent avec une intensité spéciale, mais d'une manière relativement identique. Il y a choc du système nerveux plus ou moins intense, avec crise hémoclasique, et phénomènes périphériques : prurit, plaques ortiées, œdème des muqueuses, accompagnés ou non de phénomènes nerveux accusés : dyspnée, diarrhée, albuminurie, etc.

On pourrait objecter que dans nombre de cas les accidents paraissent d'emblée, sans introduction de matière préparante, sensibilisante.

En réalité, celle-ci peut et doit exister à l'insu du malade et du médecin.

L'absorption de viande crue de cheval sensibilise et permet les accidents sanguins à la première injection de sérum, c'est un fait établi.

Mais dans combien d'autres circonstances les premières absorptions hétérogènes peuvent-elles passer inaperçues! Par quel mécanisme expliquer ces troubles.

Nous entrons dans le domaine des hypothèses. Parmi celles-ci nous retiendrons trois principales causes pour expliquer l'anaphylaxie et que nous résumons :

1° La théorie chimique de Richet ;

2° La théorie biologique de Friedberger;

3° La théorie physique de Besredka, Wassermann et Keyser, Bordet, Widal, Abrami.

Théorie chimique. — Richet admet que l'injection d'un antigène détermine la formation dans l'organisme d'une substance spéciale qu'il nomme l'oxogénine, substance non toxique par elle-même. Mais la nouvelle introduction du même antigène détermine avec la toxogénine une combinaison toxique qu'il nomme apotoxine. Les faits et expériences d'anaphylaxie passive réalisée avec le sérum par Richet et Nicolle plaident en faveur de cette hypothèse.

Théorie biologique. — Marfan, en 1905, avait déjà soutenu cette théorie reprise expérimentalement par Friedberger. Ce dernier mélange sérum et antigène et obtient un précipité. Il recueille ce précipité, le redissout, et le précipité est toxique.

Cette hypothèse séduisante subit la critique. Des sujets dont le sang est riche en précipitine ne font pas d'anaphylaxie, et par contre des sujets très anaphylactisés n'ont pas de précipitines.

Théorie physique. — Besredka écrit : « Les phénomènes d'anaphylaxie et d'antianaphylaxie se réduisent aux actions de précipitation et d'absorption qui régissent les rapports des colloïdes entre eux. »

Des séries d'expériences démontrent que *le choc anaphylactique peut être réalisé par une série d'intoxications dont l'intoxication peptonique est la plus commune mais non la seule.*

Friedberger utilise un mélange de bacilles typhiques, de sérum de cheval et de sérum de cobaye frais.

Bordet se sert d'un mélange de gélose et de sérum de cobaye non chauffé.

Widal et ses élèves prennent du sérum humain ou même une solution de chlorure de sodium ou de bicarbonate de soude.

Les explications données paraissent satisfaisantes et réaliser un mécanisme unique.

Bordet admet que le poison anaphylactique vient du sérum même. Il serait normalement préformé et uni à une substance antagoniste. Les substances hétérogènes ou anaphylactisantes détruiraient ces complexes et absorberaient ou détruiraient la substance antagoniste.

Ainsi s'expliquerait que, quel que soit l'antigène employé, l'intoxication serait la même, provoquée par un produit de dissociation humorale.

Widal et Abrami, Joltrain, avec des procédés différents (injections de substances albuminoïdes, injections de chlorure de sodium, de bicarbonate de soude), ont provoqué le « choc anaphylactique ». Dans tous les cas, les modifications hématiques étaient identiques. C'est ce qu'ils ont nommé la *crise hémoclasique*, caractérisée par trois signes fondamentaux : hypotension artérielle, leucopénie, hypercoagulabilité sanguine. Rappelons qu'Abrami l'a observé aussi dans le paludisme.

L'avantage et l'intérêt de la théorie physique est d'expliquer par un mécanisme unique des accidents symptomatiques analogues, bien que d'étiologie différente.

Laquelle des théories que nous venons d'exposer doit-on adopter?

La théorie chimique cadre avec les expériences *in vitro* ; la théorie physique, avec les faits expérimentaux et pathologiques signalés ci-dessus.

Il serait peut-être possible de concilier ces théories en admettant que la toxogénine de Richet agit en déterminant des modifications des complexus colloïdaux du sérum.

Conséquences thérapeutiques. — L'action physio-pathologique et pathogénique de l'urticaire entraîne comme corollaire une orientation nouvelle de la thérapeutique.

Il ne faut certes pas abandonner le traitement prophylactique et symptomatique de l'urticaire, mais il est indispensable actuellement de le compléter par un traitement pathogénique. Résumons donc rapidement le traitement ainsi conçu.

1° Traitement prophylactique. — Éviter, dans chaque cas particulier, la cause qui a provoqué l'urticaire, si elle est connue et évitable : agents externes.

Suppression de médications ou d'aliments anaphylactisants.

Signalons, dans les cas d'origine alimentaire, l'importance de la diète hydrique. Lesné et Dreyfus ont montré expérimentalement que les animaux préparés ne présentent aucune manifestation anaphylactisante en les soumettant à la diète hydrique avant l'injection déchaînante.

2° Traitement symptomatique. — Traitement du choc nerveux par l'injection d'huile camphrée, d'éther, d'adrénaline. Localement, lotions et poudres antiprurigineuses, isolement sous un pansement ouaté pour isoler de l'air, etc.

3° Traitement pathogénique. — Il comprend le traitement de la prédisposition, de l'idiosyncrasie ancienne par la modification de l'état humoral et en même temps, pour les cas digestifs si nombreux, modification de l'état gastro-intestinal. Pour ces derniers, le repos digestif, diète hydrique et traitement de la dyspepsie gastrique ou intestinale, sont nécessaires. Mais on peut et doit faire mieux.

L'anaphylaxie et l'immunité ne semblent pas comporter une pathogénie différente. Richet pense que l'anaphylaxie voile souvent l'immunité et qu'elle en constitue peut-être le premier stade.

Les travaux de Besredka concordent avec cette conception. Les accidents sériques, quelquefois si graves dans les injections de sérum thérapeutique intrarachidiennes, ont pu être évités en injectant au préalable à dose minime le sérum dans la veine, sous la peau, voire même en instillation rectale.

Sicard, dans une communication orale, nous a fait part de constatations intéressantes.

En bloquant complètement la circulation d'un bras, il put injecter la dose thérapeutique de sérum qui, maintenue ainsi localement pendant plusieurs minutes, put ensuite passer dans l'organisme sans déterminer d'accidents anaphylactiques. Dans le traitement d'anaphylaxie au lait, Schlossmann a proposé l'injection sous-cutané

à doses minimes et croissantes de sérum bovin ($0^{gr},10$ à 1 gramme).

Finkelstein a traité les mêmes accidents en débutant par faire absorber du lait à doses minimes, II, III gouttes par jour, puis quelques centimètres cubes mélangés aux aliments. Cette technique prudente a eu des résultats heureux. Schoffield et Lesné sont arrivés à immuniser contre l'anaphylaxie alimentaire aux œufs en adoptant une technique analogue.

Pagniez et Pasteur Vallery-Radot ont employé une méthode plus rapide avec succès. Leur malade, intolérante envers toutes les albumines alimentaires, fut protégée d'emblée et put impunément manger de tout en prenant une heure avant le repas un cachet de $0^{gr},50$ de peptone.

Héran et Saint-Girons ont pu faire tolérer la quinine à un paludéen qui faisait de l'anaphylaxie à chaque tentative de traitement, en faisant absorber d'abord un cachet de 5 milligrammes de quinine et 50 centigrammes de bicarbonate de soude. Weill (de Lyon) rapporte, en 1916, une observation d'urticaire chronique traitée avec succès par le nucléinate de soude qui détermina une leucocytose considérable précédée d'une légère leucolyse et accompagnée d'une réaction fébrile passagère. Une autre observation faite en 1915 rapporte un cas d'urticaire rebelle à tout traitement et guérie à la suite de six injections intraveineuses d'environ 15 centimètres cubes de sérum prélevé sur le frère du malade ; la guérison fut accompagnée d'un retard de la coagulabilité du sang.

Ces faits que nous réunissons montrent l'importance essentielle du traitement pathogénique variable suivant la cause, le mode d'introduction de l'antigène, mais vraisemblablement univoque dans son mode d'action.

L'orientation nouvelle de la pathogénie de l'urticaire aboutit donc logiquement à une thérapeutique nouvelle, plus rationnelle et infiniment encourageante.

Nous avions donc raison, au début de ce travail, de vouloir placer l'urticaire comme faisant partie d'un grand syndrome général dont l'élément cutané n'est que secondaire.

Le diagnostic clinique comme la thérapeutique symptomatique doivent être conservés, mais ils sont insuffisants.

On doit éviter les causes, mais on doit aussi adapter le sujet en modifiant cette prédisposition, cette idiosyncrasie des anciens auteurs classiques, qui n'est plus un vain mot, mais correspond à un état humoral que l'on peut transformer dans un sens favorable au malade, en lui conférant une véritable immunité.

LE SYNDROME MALIN DANS LA SYPHILIS

PAR

le Dr LACAPÈRE, Médecin de l'infirmerie de Saint Lazare, et le Dr DECROP, Médecin du Dispensaire antisyphilitique de Fez.

Parfois la syphilis se manifeste, dès le début de la période secondaire, par des lésions cutanées si anormales, si extensives, si destructives qu'on lui donne alors le nom de *syphilis maligne précoce*.

On connaît peu les raisons qui déterminent cette malignité particulière de la maladie. Certains observateurs en voient la cause dans les associations microbiennes : dans les accidents ulcéreux ou ulcéro-croûteux des syphilis malignes précoces, on peut en effet déceler des microorganismes variés. Quelquefois ces syphilis malignes diffèrent à tel point des véroles à évolution normale, elles opposent une telle résistance au traitement que l'on a pu se demander s'il ne s'agissait pas d'autre chose que de la syphilis (1).

Or, quand on étudie la syphilis des indigènes de l'Afrique du Nord, on est frappé de la fréquence de ces formes malignes de la syphilis secondaire. On remarque aussi qu'à la période tertiaire, l'infection syphilitique se manifeste par des lésions qui rappellent beaucoup les syphilides malignes secondaires. La proportion des lésions ulcéreuses, ulcéro-croûteuses et ulcéro-crustacées est beaucoup plus élevée que chez nos compatriotes : au Dispensaire de Fez, nous avons observé 618 lésions ulcéreuses sur 978 manifestations cutanées tertiaires et ce chiffre ne comprend pas les gommes ulcérées qui sont des accidents du tissu cellulaire sous-cutané. Un grand nombre de ces syphilides ulcéreuses de la peau avaient une tendance extensive allant jusqu'au phagédénisme.

La fréquence des accidents cutanés destructifs au cours de la période secondaire et de la période tertiaire de la syphilis arabe a fait considérer la syphilis des indigènes comme spécialement grave par un certain nombre de ceux qui l'ont étudiée. Pour expliquer cette malignité de l'infection, ou tout au moins sa tendance à produire des lésions cutanées destructives, quelques auteurs ont invoqué une prédisposition de la race. Cette hypothèse n'explique rien et, d'ailleurs, elle est difficilement admissible, même dans son imprécision, la population arabe étant composée d'une infinité de races différentes.

D'autres ont affirmé que la syphilis prise à une

(1) QUEYRAT, *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 30 juillet 1908.

source vierge de traitement se traduisait par des accidents beaucoup plus redoutables que la syphilis contractée avec un individu traité. Gémy, qui s'est fait l'ardent défenseur de cette thèse, explique ainsi la fréquence des accidents cutanés mutilants dans les syphilis des indigènes et dans les syphilis contractées par des Européens avec des indigènes.

Il semble en effet que les syphilis prises par nos compatriotes avec des Arabes entraînent fréquemment des manifestations cutanées malignes. Dans son service de l'hôpital Mustapha à Alger, le Dr Montpellier constatait chez les Européens une proportion de syphilis malignes à peu près aussi élevée que chez les musulmans algériens (1). Nous avons également observé à Fez que les Européens atteints de syphilis d'origine indigène présentaient fréquemment des lésions cutanées graves.

A première vue, ces constatations paraissent confirmer l'opinion de Gémy sur l'influence prépondérante de la *graine* dans la gravité de la syphilis indigène. Nous allons voir que ce n'est qu'une apparence.

Dans les déplacements nombreux que nous avons faits à travers le Maroc, l'Algérie et la Tunisie, nous avons pu nous rendre compte que, presque partout, la syphilis arabe déterminait des accidents à peu près identiques. Partout on observe la même sévérité des atteintes cutanées au cours de la syphilis secondaire et tertiaire, la même tendance aux lésions ulcéreuses, la même fréquence du phagédénisme.

Cependant une exception très nette à ces règles était notée au cours d'une longue exploration médicale accomplie par l'un de nous dans le haut Atlas avec le Dr Ch. Laurent. Alors que, dans les plaines qui bordent au nord et au sud la région montagneuse, les syphilis à lésions destructives étaient des plus fréquentes, on ne les observait que rarement dans la haute montagne, où le paludisme était également exceptionnel.

Nous étions frappés de ce fait que la distribution des syphilis à déterminations cutanées malignes était à peu près calquée sur la distribution du paludisme.

Très répandu dans la vallée marécageuse du Sous et dans la plaine largement irriguée de Marrakech, ainsi que dans la plupart des contrées du Maroc, de l'Algérie et de la Tunisie, le paludisme n'atteint guère, dans la haute montagne, que les individus ayant séjourné dans les régions basses ; les montagnards sédentaires y échappent complètement, et, quoique le pourcentage de la syphilis soit à peu près aussi considérable dans la montagne que dans la plaine, on n'y rencontre que très exceptionnellement les syphilides cutanées phagédéniques.

(1) *Ann. des mal. vénériennes*, 1917.

Fournier avait compris le rôle aggravant du paludisme dans la syphilis, mais Gémy, qui cependant, comme professeur de syphiligraphie à la Faculté d'Alger, était bien placé pour étudier la question, avait soutenu opiniâtrément que l'influence de l'hématozoaire sur la syphilis était nulle. Les observations sur lesquelles il s'appuie semblent plutôt faites, comme le remarque Fournier, pour démontrer que pour infirmer l'influence aggravante du paludisme sur la syphilis.

Gémy rapporte le cas de deux indigènes marocains, paludéens tous deux, qui contractent la syphilis dans des conditions identiques. L'un des individus présente, du fait de son paludisme, une hypertrophie considérable du foie et de la rate ; l'autre a des organes abdominaux cliniquement normaux. Le premier guérit, l'autre meurt après avoir présenté une série d'accidents cutanés spécifiques des plus graves et on constate à l'autopsie que *le sang était très diffluent et qu'on avait l'impression d'être en face d'un sujet atteint d'anémie pernicieuse aiguë.*

« Qu'en conclure, écrit Gémy, sinon que le paludisme n'a été pour rien dans la gravité de la syphilis? » Cette conclusion est absolument erronée.

Depuis quelques années, l'étude du paludisme a montré que cette infection entraînait des altérations profondes des capsules surrénales, se traduisant par un abaissement notable de la pression artérielle. Parfois la pression tombe presque à zéro, par une sorte de sidération des capsules surrénales (Monier-Vinard, Armand-Delille, Abrami, Paisseau et Lemaire). Dans l'observation de Gémy, l'état d'anémie profonde s'accompagnait fatalement, comme tous les états analogues, d'une hypotension artérielle marquée. Dès lors, l'influence du paludisme apparaît clairement chez ce malade. Il avait déterminé un abaissement considérable de la pression artérielle avec une anémie extrême, qui peut-être s'était aggravée encore du fait de la syphilis, réalisant *une sorte d'anémie pernicieuse syphilitique*, suivant l'expression même de l'auteur.

Dans le cas de Gémy, l'hypotension et l'anémie dues au paludisme ou à son association avec la syphilis me paraissent la clé de la gravité de l'infection, et nous allons voir que, chez les indigènes de l'Afrique du Nord, la fréquence de l'hypotension artérielle semble en rapport direct avec la fréquence des lésions cutanées destructives.

Sur 175 indigènes adultes sains, nous trouvons

que la tension artérielle moyenne s'exprime par les chiffres suivants :

Tension maxima	13,7
— minima	7,9

Ces tensions sont nettement inférieures à celles que l'on relève chez nos compatriotes. Mais, si on s'adresse à des indigènes ayant des antécédents précis de paludisme, les chiffres sont plus frappants encore. Voici les tensions notées chez 12 indigènes atteints de paludisme aigu :

	Maxima.	Minima.
Bouzidi ben Abd el Kader	15,5	4
Salem den Ahmed	16	7
Abd el Kader	11,5	4
Said ben Djilali	12	2
Mohamed	11	5
Chonerli	11,5	2
Khazem	10	5
Omar ben Cheik	11	5,5
Ahmed	13	7
Chantar	14	7
Salal ben Hadj	15	8
Omar ben Ahmed	11	5
Moyenne	12,6	5,1

L'abaissement porte surtout sur la tension minima. Si on compare ces résultats à ceux que l'on obtient chez les Sénégalais qui ne sont presque jamais atteints de paludisme, on trouve une différence considérable. L'examen de 23 d'entre eux nous donne la moyenne suivante :

Tension maxima	14,7
— minima	8,7

Or, *chez les Sénégalais, les syphilis secondaires ou tertiaires malignes sont absolument exceptionnelles. Elles sont beaucoup plus rares que chez les Arabes et que chez les Européens implantés en Afrique.* Et cependant la plupart des Sénégalais syphilitiques que nous avons examinés avaient été contaminés par des femmes indigènes et auraient dû présenter, si la théorie de la *graine*, soutenue par Gémy, était exacte, des syphilis cutanées aussi graves que celles des Arabes.

Il nous semble donc rationnel de conclure dès maintenant :

1° *La malignité des atteintes cutanées de la syphilis paraît nettement en rapport, chez les indigènes, avec la fréquence du paludisme.*

2° *Dans le paludisme, le facteur de gravité semble l'abaissement de la tension artérielle.*

Le paludisme n'est d'ailleurs pas, chez l'indigène, la seule cause de l'hypotension habituelle. L'abstinence d'alcool paraît une cause accessoire ayant également son importance.

Dans nos pays, l'habitude des boissons fermentées provoque une hypertension qui favorise nettement l'apparition des lésions viscérales scléreuses au cours de la syphilis (1).

L'abstinence d'alcool est encore absolue chez les indigènes du bled. Elle disparaît chez ceux qui ont été en contact avec les Européens, soit dans les grandes cités commerciales, soit dans les corps de troupe. Si nous examinons les Sénégalais et que nous comparions les tensions observées chez ceux qui boivent du vin et ceux qui n'en prennent pas, la différence est nette.

Chez 12 Sénégalais s'abstenant complètement de boissons fermentées, la moyenne est la suivante :

Tension maxima	14,1
— minima	8

Chez 11 Sénégalais buveurs de vin, nous trouvons la moyenne suivante :

Tension maxima	15,3
— minima	9,4

Ces chiffres sont particulièrement démonstratifs chez ces individus qui n'ont presque jamais de paludisme, alors que les résultats comparatifs seraient faussés chez les indigènes arabes par la fréquence de l'infection palustre.

D'autres causes moins importantes favorisent encore l'hypotension chez l'indigène : la frugalité des habitants de la campagne qui ne mangent presque jamais de viande, la température ordinairement élevée qui appelle le sang dans les capillaires cutanés, aidant à l'abaissement de la pression centrale.

Enfin la syphilis elle-même est, tout au moins à la période secondaire, un facteur hypotenseur qui ne doit pas être négligé. On en jugera par ces tensions prises chez quelques indigènes atteints de syphilis secondaire :

	Maxima.	Minima.
Larbi	11,5	6
Bouchta b. Djilali	13	7
Zineb (femme)	15,5	9
Abdeslem	13	8

Cet abaissement de la tension pendant la période secondaire a été noté chez l'Européen par M. J. du Castel (2). M. Queyrat l'a également constaté régulièrement au cours des périodes primaire et secondaire.

On conçoit que, lorsque ces différentes causes d'hypotension, le paludisme, l'abstention d'alcool, le régime végétarien, la syphilis secondaire viennent à se superposer, la tension artérielle peut

(1) LACAPÈRE, Causes d'orientation de la syphilis ; la combinaison alcool-syphilis (*Presse médicale*, juillet 1919).

(2) *Ann. des maladies vénériennes*, 1919.

tomber très bas. Alors les infiltrats cellulaires qui constituent la trame des lésions cutanées de la syphilis n'ont pas la vitalité nécessaire pour s'organiser ou pour se résorber. Privées des apports de sucs nourriciers venant des vaisseaux, les cellules embryonnaires se nécrosent et il se produit des ulcérations n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. Sur ces ulcérations, les infections secondaires se greffent sans résistance et ont pu faire croire à des associations microbiennes primitives.

L'état général du malade atteint de syphilis maligne est profondément modifié. Les téguments prennent un aspect sec, une couleur jaunâtre, ils présentent une hypotonie qui les rend trop larges pour les tissus qu'ils enveloppent. On note de l'asthénie, des douleurs, une déglobulisation plus ou moins marquée. En un mot, ces malades ont la même apparence que les individus atteints d'insuffisance surrénale fruste. Quelquefois on observe des marbrures de la peau, une coloration noire des cicatrices syphilitiques, constituant ce que Fournier a appelé les *syphilides nigricantes* et qui témoignent d'une lésion plus profonde des capsules surrénales.

Ainsi les individus atteints de syphilides malignes sont des hypotendus. L'anémie, l'asthénie qui paraissaient résulter de la malignité particulière de l'infection la préparent au contraire : ce sont les phénomènes primitifs dus à une hypotension préexistante, dont le paludisme est la principale cause chez les Arabes.

Chez les Européens implantés en Afrique, la fréquence du paludisme, la misère physiologique font prévoir que le nombre des syphilis malignes doit être infiniment plus élevé que dans nos pays, et ce fait a été constaté en effet par le Dr Montpellier.

Cette malignité des infections sous l'influence de l'hypotension n'est d'ailleurs pas particulière à la syphilis. Au cours des scarlatines dites malignes, qui s'accompagnent d'ulcérations pharyngées profondes, le Professeur Hutinel a constaté que l'hypotension artérielle était habituelle et il a obtenu la guérison des ulcérations en administrant de l'adrénaline. Son élève Mareschal a montré que, dans le *decubitus acutus*, la formation des escarres fessières et sacrées était déterminée par l'abaissement brutal de la pression artérielle par suite des lésions cérébrales ou médullaires.

L'hypotension, en ralentissant les échanges nutritifs, intervient donc comme un facteur de première importance dans l'évolution de la syphilis. C'est elle qui prépare les lésions ulcéreuses, nécrotiques, gangreneuses. Fréquente en Afrique où la température élevée, le paludisme agissent sur l'indigène comme sur l'Européen, elle provoque chez les syphilitiques l'apparition des lésions cutanées destructives. Dans nos pays au contraire, où le paludisme est rare, où l'habitude des boissons fermentées élève la tension artérielle, les syphilides cutanées malignes sont exceptionnelles, mais si, pour une raison quelconque, l'hypotension existe, la syphilis se manifeste souvent par des accidents destructifs. Ces accidents résistaient autrefois pendant des mois à la médication mercurielle qui n'avait aucune tendance à élever la tension artérielle. Ils guérissent comme par enchantement sous l'effet des injections arsenicales, qui relèvent rapidement cette pression et régénèrent la masse sanguine.

L'ECZÉMA TUBERCULIDE

PAR

le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Le terme d'eczéma est employé par beaucoup de médecins, d'une manière assez vague, pour désigner génériquement un grand nombre d'affections de la peau. Les dermatologistes eux-mêmes englobent sous ce vocable des maladies entièrement différentes : eczéma séborrhéique, eczéma vésiculeux, eczéma dyshidrosique, etc.

On s'entend généralement cependant pour réserver le nom d'eczéma à l'*eczéma vésiculeux*, qui est l'*eczéma vrai* (Brocq).

La nature de cet eczéma est des plus discutées. Deux théories s'en partagent l'explication : l'une, *théorie parasitaire*, due à Unna (1), de Hambourg, attribue l'eczéma à un germe, ou plus exactement à deux et peut-être trois germes : le *Coccus diclimactericus eczematis albus flavens* d'une part, le *monoclimactericus eczematis virescens* d'autre part, et peut-être le *triclimactericus eczematis tenuis*, inoculables à l'homme et aux animaux ; — l'autre, *théorie humorale* ou *diathésique*, qui rallie toute l'école française (2) [Besnier, Gaucher, Sabouraud, Gougerot (3)], admet l'existence de principes toxiques d'origine humorale comparables à ceux du diabète, de la goutte et de l'urémie, qui s'éliminent par la peau. L'abaissement constant du rapport azoturique, l'urobilinurie, la forte proportion des chlorures urinaires, etc., montrent la preuve des altérations humorales. Cette con-

(1) Congrès de Birmingham, 1890. Congrès international de dermatologie, Paris, 1900.

(2) Congrès international de dermatologie, Paris, 1900.

(3) GOUGEROT, Eczéma, réaction de défense (*La médecine*, novembre 1919, p. 87).

ception explique le rôle d'émonctoire attribué par les auteurs à l'eczéma suintant et, par contre, les « métastases » dues à la guérison de ces placards, c'est-à-dire à la fermeture des émonctoires.

***

Je ne parlerai pas aujourd'hui de la théorie parasitaire d'Unna, qui n'a guère trouvé d'écho en France et qui répond peut-être cependant à certains faits sur lesquels je reviendrai une autre fois, mais non à la majorité. Je dirai seulement que, malgré l'ancienneté de la théorie humorale chimique, et malgré la quantité de documents apportés en ce sens, il est impossible de l'accorder avec les faits cliniques d'observation journalière.

Comment expliquer les plaques *localisées* de l'eczéma avec ces poisons qui circulent dans la *totalité* de l'organisme? — comment, avec la théorie humorale, expliquer ces *récidives in situ* incessantes qu'on observe chez certains sujets, tel cet homme qui fait à chaque instant des plaques d eczéma nummulaire au même point du dos de la main ? — comment expliquer la *guérison* de l'eczéma humoral par le *traitement purement local* (pâtes au goudron, rayons X)? — comment expliquer la *faillite totale du régime* ordonné avec le plus grand luxe de détails par les thérapeutes et qui jamais, malgré l'observation la plus scrupuleuse du patient, n'a donné de guérison, sans y joindre le traitement local? Cela est surtout patent pour les nourrissons qui présentent à la face le type le plus parfait de l'eczéma vésiculeux. Malgré la régularisation des tétées, malgré le changement de nourrice, malgré toutes les précautions générales classiques, cet eczéma dure souvent des semaines, des mois, parfois des années, et guérit quand il veut bien guérir.

La théorie humorale chimique nous montre des altérations des humeurs chez les eczémateux, mais n'a jamais pu expliquer la pathogénie de l'eczéma, ni servir de base à une thérapeutique réellement efficace.

***

Il y a une quinzaine d'années venait me trouver chez moi un homme (*Obs.* 219, U. C.), d'une cinquantaine d'années atteint depuis trois semaines de plusieurs placards d'eczéma vésiculeux, très prurigineux et très suintants, du visage et des avant-bras, où il existait en outre un état spongoïde très accusé.

Cet homme était atteint pour la première fois de sa vie. Son état général était médiocre. Passant avec lui en revue son histoire pathologique, il me dit que depuis six semaines, c'est-à-dire trois semaines avant l'apparition de l'eczéma, il était tombé malade, qu'il avait eu d'abondants crachements de sang et que son médecin habituel le soignait comme atteint de tuberculose pulmonaire. Il avait, en effet, des signes stéthoscopiques d'induration avec quelques craquements.

Signes pulmonaires, signes eczématiques suivirent une évolution parallèle et s'effacèrent tous deux en l'espace de quatre ou cinq mois.

Cinq mois après, nouvelle poussée pulmonaire et nouvelle hémoptysie, suivie quatre semaines plus tard d'une nouvelle poussée d'eczéma suintant avec état spongoïde des avant-bras et du dos des mains. Ces deux manifestations, pulmonaire et cutanée, suivirent cette fois encore une évolution parallèle, et guérirent simultanément en trois mois par le repos à la chambre et le traitement local approprié.

Cette évolution simultanée, à deux reprises différentes chez le même sujet, d'une poussée tuberculeuse du poumon à forme hémoptoïque et d'une violente poussée eczématique m'impressionna considérablement et me fit entrevoir la possibilité d'une origine tuberculeuse de l'eczéma vrai, ou au moins d'un très grand nombre d'eczémas vrais.

Il est à noter que, conformément à la règle, ce malade présenta quelques troubles du chimisme urinaire : 4gr,40 de sucre par litre et de l'urobiline en quantité appréciable à la première poussée ; un peu d'albuminurie et de l'urobiline sans sucre à la deuxième poussée.

Depuis lors, je n'ai observé que des faits favorables au rapprochement de la tuberculose et de l'eczéma et mon opinion n'a fait que se renforcer chaque jour et j'en suis arrivé à considérer l'eczéma vésiculeux comme un symptôme qui a pour cause la tuberculose dans 80 p. 100 des cas, peut-être davantage, le reste relevant d'autres maladies, telles que la goutte ou même peut-être la syphilis et parfois la staphylococcie. *Le syndrome eczéma vésiculeux est une tuberculide dans* 80 *p.* 100 *des cas.*

***

L'eczéma « tuberculorum ». — Ce n'est pas à dire que la tuberculose n'ait jamais été invoquée comme capable de produire l'eczéma. Unna, Bœck ont décrit il y a longtemps déjà un eczéma *tuberculorum* ou *scrofulosorum*. Mais il suffit de lire la description d'Unna pour se convaincre que l'affection qu'il décrit n'a aucun rapport avec l'eczéma.

Pour Unna, l'eczéma chronique de Hébra doit être divisé en une série d'espèces spéciales qu'il

distingue surtout au point de vue des nécessités de la pratique, selon leurs conditions étiogéniques ; tels, chez les enfants pris pour exemple, l'eczéma réflexe ou *nerveux*, eczéma de la dentition ; l'eczéma « tuberculeux », correspondant à l'ancien eczéma scrofuleux.

Une localisation aux orifices muqueux de l'œil, du nez, de la bouche et des oreilles, la présence d'une kératite phlycténulaire avec rhinite scrofuleuse ; de l'otorrhée ; de grosses vésicules eczémateuses avec œdème et engorgement ganglionnaire considérable et étendu ; l'absence presque constante de prurit caractérisent l'eczéma tuberculeux.

A cette lecture de la description d'Unna, on se rend compte qu'il s'agit vraisemblablement d'impétigo, et non d'eczéma.

La notion d'eczéma tuberculeux n'a d'ailleurs rencontré qu'hostilité. Leredde élimine complètement l'eczéma *scrofulosorum* de Bœck du cadre des tuberculides (1).

« Quant à l'eczéma tuberculeux d'Unna, dit Neisser (2), je ne puis admettre son existence. » Pick, Kaposi expriment le même avis.

« Il est impossible, dit Hébra, d'admettre que la scrofule modifie l'eczéma et bien moins encore qu'elle le produise (3). »

Enfin Besnier (4) lui-même, dans son magistral article de la *Pratique dermatologique*, s'exprime ainsi : « A plus forte raison, dit-il, doit disparaître de la terminologie eczématologique le terme hybride d'eczéma « tuberculeux » ; il ne saurait pas plus exister d'eczéma tuberculeux qu'il ne peut y avoir d'eczéma syphilitique, de psoriasis tuberculeux ou syphilitique. Les lésions de la tuberculose ou de la syphilis peuvent être, bien que très rarement, eczématoïdes, elles ne sont jamais eczémateuses; quelques-unes peuvent être accessoirement surinfectées, impétiginisées, ecthymatisées, eczématisées, mais elles ne sont jamais de l'impétigo, de l'ecthyma, ni de l'eczéma. »

Les discussions du Congrès international de dermatologie de Paris de 1900, où la question de l'eczéma avait été mise à l'ordre du jour, ont laissé complètement dans l'ombre la question de la tuberculose, et le parasitisme staphylococcique seul a retenu l'attention des auteurs. Unna lui-même, tout à sa théorie microbienne coccienne, n'a pas dit un mot de l'eczéma tuberculeux. Il est donc bien certain que « l'eczéma tuberculide » est loin des idées médicales d'hier et d'aujourd'hui. Hudelo (5) a cependant publié, en 1904, une observation de « dermite paratuberculeuse avec eczématisation superficielle fixe et récidivante ». C'est, à mon avis, la seule observation où il semble s'agir réellement d'eczéma et où la tuberculose paraisse la cause déterminante des lésions; mais, sous l'influence des idées exprimées au Congrès de 1900, cet auteur conclut : « Chez notre malade, il y a deux processus associés : l'un profond tuberculeux, l'autre superficiel d'eczématisation récidivante et d'origine polymicrobienne... », si bien que la tuberculose est rejetée comme processus étiologique de l'eczéma et que celui-ci est mis sur le compte de microbes associés. Il me semble impossible pourtant de ne pas considérer cette observation comme un superbe exemple d'eczéma tuberculeux.

***

L'eczéma se développe sur terrain tuberculeux. — « Les eczémateux rebelles sont souvent atteints de bronchite chronique, d'emphysème, d'asthme » (Leredde). Et plus loin le même auteur ajoute : « L'eczéma paraît, suivant beaucoup d'auteurs français, pouvoir alterner avec des manifestations diverses de cet état diathésique, l'arthritisme, dont la valeur est à déterminer d'une manière précise (6). »

Il n'est besoin aujourd'hui d'aucun effort pour admettre que la bronchite chronique, l'emphysème, l'asthme masquent souvent une tuberculose larvée ou scléreuse. Cela est devenu classique. Il suffirait presque de faire cette simple remarque pour que, rapprochée des données de la clinique classique, la notion de la nature tuberculeuse de l'eczéma fût admise. Depuis longtemps, on a remarqué la fréquence chez les eczémateux chroniques de ces affections pulmonaires chroniques, et l'on sait aujourd'hui que ces affections pulmonaires chroniques sont presque constamment tuberculeuses. Quant à « l'arthritisme », diathèse vague, d'ailleurs inconnue de la plupart des autres pays, n'est-on pas aujourd'hui presque assuré qu'elle est à peu près constamment l'expression d'une infection tuberculeuse larvée qui vaccine l'organisme contre les formes aiguës de la tuberculose et explique l'antagonisme appa-

(1) LEREDDE, Les tuberculides (*Semaine médicale*, 1900, p. 1).

(2) NEISSER, II[e] Congrès de la Société allemande de dermatologie, Leipzig, septembre 1891.

(3) HÉBRA, Traduction DOYON, p. 557.

(4) BESNIER, Art. « Eczéma » *in* Pratique dermatologique de BESNIER, BROCQ et JACQUET, t. II, p. 86.

(5) HUDELO, GASTOU et LÉVY, *Société française de dermatologie*, 1904, p. 317.

(6) LEREDDE, L'eczéma, Monographie clinique n° 7, Paris, Masson et C[ie].

rent de la tuberculose et de l'arthritisme (1) ? L'eczéma est une tuberculide arthritique.

Je n'ai pas établi de statistique au sujet de la fréquence de la tuberculose chez les eczémateux, mais je puis dire que chaque fois que j'ai cherché la tuberculose chez les eczémateux, je l'ai trouvée : parfois la tuberculose à grand fracas, plus souvent la tuberculose torpide, scléreuse, hémoptoïque, osseuse, scrofuleuse, etc., en un mot, un *terrain général tuberculeux*.

Je connais une famille où la grand'mère qui a eu autrefois une coxalgie, est percluse aujourd'hui de rhumatisme déformant. Sa fille a été atteinte d'ostéite tuberculeuse du cubitus gauche dont elle a guéri et dont reste une cicatrice adhérente à l'os ; sa petite-fille, élevée au sein dans les meilleures conditions, surveillée journellement par les siens et par le médecin qui intervient à la moindre indisposition, a été atteinte à l'âge de huit mois d'un eczéma de la face, très suintant, contre lequel tous les régimes institués par les plus grands pédiâtres n'ont amené aucune modification. C'est seulement au bout de seize mois, après un séjour à la mer à Dinard, que cet eczéma a guéri.

Un de mes externes, prisonnier en Allemagne, y fit, à l'occasion des privations et des fatigues, une pleurésie avec épanchement, très sérieuse, première manifestation morbide de son existence. Dans le déclin de la pleurésie, il fit, pour la première fois de sa vie, un eczéma des membres très prurigineux et très suintant, qui ne guérit qu'avec le retour complet des forces, de la santé et d'un bon état général.

Ce qui est vrai pour les eczémas spontanés, l'est également pour les *eczémas provoqués*. La plaque d'*eczéma de la gale* ne diffère en rien cliniquement et histologiquement de l'eczéma vésiculeux spontané. Or, nous avons en ce moment dans nos salles deux eczémas galeux : l'un généralisé, très intense, chez une femme qui nous a été envoyée de Lariboisière, où elle était soignée pour une pleurésie double avec épanchement. Il restait de la symphyse pleurale avec rétraction thoracique. La gale, qui sommeillait pendant l'hospitalisation, s'est étendue considérablement au déclin de la maladie et a provoqué une violente poussée d'eczéma.

L'autre malade présente une gale discrète, localisée aux seins et à un coude sous forme d'eczéma vésiculeux, et à la face externe de la cuisse où existe un placard d'eczéma nummulaire. L'eczéma est presque pur. Le diagnostic de gale est porté par les localisations caractéristiques, car il n'y a pas de lésions interdigitales ; si l'on avait des doutes, l'existence d'une gale typique à forme de prurigo chez la petite amie qui couche dans le même lit les éloignerait immédiatement. Le tout est récent et constitue la première manifestation cutanée de cette jeune femme âgée de vingt-quatre ans. Or celle-ci a, en ce moment même, un ganglion rétro-maxillaire gauche du volume d'une noix qui a subi une poussée ces jours-ci et qui est le seul survivant d'adénopathies plus nombreuses qui ont nécessité un séjour à la mer en 1918. Elle a d'ailleurs un certain degré d'anémie. Elle a fait en 1918 une grippe, avec retentissement pulmonaire, qui l'a fortement fatiguée. Il existe d'ailleurs un souffle bronchique interscapulaire droit avec submatité, qui se propage jusqu'à la fosse sus-épineuse.

Même chose pour cet homme de cinquante-huit ans qui se teint les cheveux depuis une dizaine d'années sans danger aucun pour son visage. Il fait aujourd'hui une poussée d'eczéma aigu, partie du cuir chevelu et descendue au visage depuis une dizaine de jours. Qu'est-il survenu de nouveau chez cet homme qui a modifié sa résistance cutanée insensible jusqu'alors à la teinture ? une bronchite qui évolue depuis deux ans, avec des hauts et des bas, qui est en ce moment en poussée et qui se traduit par des râles humides avec matité à un sommet.

Il suffit non pas de chercher, mais d'ouvrir les yeux, pour trouver des exemples innombrables de ce genre.

J'ajouterai qu'enfin il est possible aussi de voir l'eczéma compliquer, si l'on peut dire, se développer sur des *tuberculides locales* antérieures : eczéma vésiculeux sur main acrocyanotique, eczéma vésiculeux sur main atteinte de camptodactylie simple ou compliquée de rétraction de l'aponévrose palmaire, etc. Sans compter que l'on peut voir, saisir tous les faits de passage sur le même individu entre l'eczéma péripilaire et la tuberculide avérée qu'est le *lichen scrofulosorum*.

***

L'eczéma se développe autour des foyers tuberculeux. — Il est possible de voir se développer un eczéma vésiculeux typique *autour d'un foyer tuberculeux cutané*, qui lui donne naissance.

J'ai publié il y a longtemps déjà (3) l'observation d'un enfant de dix mois contaminé d'un chancre

(1) PONCET, Tuberculose inflammatoire et arthritisme, 8 janvier 1907, p. 63.

(2) MILIAN, La fin de l'arthritisme (*Revue des hôpitaux*, février 1907).

(3) MILIAN, Chancre tuberculeux du menton (*Société française de dermatologie*, décembre 1911, p. 342).

tuberculeux du menton, par sa cousine atteinte de laryngite tuberculeuse, qui le gardait et l'embrassait. Cette contamination locale s'accompagna secondairement de gros ganglions sous-mentoniers. Le début remontait au 22 août 1911. Le 1er novembre, bien que le chancre tuberculeux fût pansé uniquement à l'eau boriquée ou même laissé à l'air libre, apparut autour de lui un placard d'eczéma vésiculeux extrêmement suintant qui envahit le côté opposé du menton et la partie correspondante de la joue. Quelques jours après, apparurent à distance d'autres placards d'eczéma, derrière les oreilles, sur l'abdomen et autour des bourses, éruption qui dura trois mois et finit par s'éteindre en même temps que guérit et se cicatrisa le chancre tuberculeux. Dans la cicatrice du chancre et au lieu et place de l'eczéma péri-chancreux se développèrent des tubercules lupiques qu'il fallut détruire au galvanocautère pendant les mois qui suivirent.

Cette observation est, pour ainsi dire, une inoculation expérimentale d'eczéma chez un enfant bien portant jusqu'alors et dépourvu de troubles morbides quelconques. L'eczéma est entré dans cet organisme par la plaie tuberculeuse qui l'a essaimé d'abord à son voisinage immédiat, et dans les jours suivants dans la totalité de l'organisme.

J'observe en ce moment un enfant qui présente à la jambe depuis quelques mois une fistule tuberculeuse du tibia. Depuis une quinzaine de jours, alors qu'il n'y a sur la fistule autre chose que de l'emplâtre rouge de Vidal et peut-être à l'occasion d'un traitement à l'arsénobenzol fait à titre d'épreuve et aujourd'hui terminé sans résultat curatif notable, est apparu un placard d'eczéma vésiculeux avec la fistule comme centre.

On me dira que cela est fréquent autour de toute plaie même non tuberculeuse. Je ne le crois pas : les dermites qu'on observe autour des plaies non tuberculeuses sont des dermites infectieuses banales et non de l'eczéma vésiculeux, à moins que le sujet lui-même ne présente quelque tare tuberculeuse sous-jacente.

* * *

La plaque d'eczéma se conduit souvent comme une lésion cutanée infectieuse. — « Ces poussées d'eczéma *semblent avoir pour point de départ la plaque d'eczéma chronique qui est en quelque sorte la citadelle de la maladie* ; dans ce cas il est peu utile de s'occuper des manifestations aiguës de la dermatose, qui ont une certaine tendance à guérir toutes seules sous l'influence de l'hygiène et de la simple poudre d'amidon ; il faut surtout s'attaquer au placard d'eczéma chronique et mettre tout en œuvre pour le faire disparaître. » Ainsi s'exprime Besnier, cité par Brocq (t. II, p. 75).

Il serait superflu de discuter sur l'exactitude d'un tel fait lorsqu'il est rapporté par un observateur aussi perspicace que Besnier et rapporté par Brocq.

Que devient la théorie des *émonctoires* avec ce simple fait d'observation, avec la plaque d'eczéma chronique citadelle de la maladie ?

L'observation de chancre tuberculeux que nous citons plus haut, qui donne d'abord naissance à un placard d'eczéma à son pourtour, puis un peu plus tard essaime un peu partout des plaques d'eczéma secondaire, nous donne l'explication de cette observation judicieuse : la plaque d'eczéma primaire essaime des plaques d'eczéma secondaire comme le chancre syphilitique essaime des accidents secondaires. Le bacille tuberculeux est à l'eczéma primaire ce que le tréponème est à l'accident primaire.

La *marche de la plaque isolée* n'est pas explicable dans un grand nombre de cas, si l'on ne fait pas intervenir l'action de l'agent animé microbien : la forme *ronde* de l'eczéma nummulaire n'est-elle pas comparable à celle de la trichophytie, des syphilides ? L'*extension centrifuge* de certaines formes d'eczéma circiné qui dessinent des cercles sans tenir compte des espaces interdigitaux, comme font les syphilides de la face palmaire des mains (1), les *récidives in situ* à plusieurs semaines, mois ou même années de distance, comme récidivent *in situ* les syphilides rebelles : tout cela s'accorde avec l'idée d'un agent infectieux et non pas avec celle d'un produit toxique circulant, fabriqué en tous points de l'économie.

La « *réaction cutanée* » *eczématique* s'explique parfaitement avec la conception microbienne tubereuleuse et n'est nullement contradictoire avec toutes les théories diathésiques, voire même avec les métastases.

N'est-elle pas un cas particulier de cette loi générale déjà exprimée et vérifiée pour la tuberculose comme pour la syphilis et les autres infections, du *traumatisme cause d'appel et cause localisante* de l'infection latente ? Que cet agent irritant soit une teinture capillaire, l'eau du lavoir, le ciment des cimentiers, le résultat sera toujours le même chez ce tuberculeux latent qui charrie à tous instants dans la circulation générale des bacilles qui s'arrêteront au point traumatisé, voire même

(1) Voy. fig. 25 de la Pratique dermathologique, Traité de Besnier, Brocq et Jacquet, art. *Eczéma*, p. 258.

simplement de la tuberculine capable de provoquer des réactions tissulaires en ces mêmes points.

Il n'est pas impossible même que des troubles digestifs déterminent à distance des migrations bacillaires eczématogènes.

La théorie microbienne tuberculeuse explique toutes les particularités étiologiques, cliniques et évolutives de l'eczéma vésiculeux. Les autres théories sont tellement vagues et imprécises qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, de les comprendre, ou d'expliquer avec leur aide les faits de l'observation dermatologique journalière. Comment expliquer « la plaque d'eczéma chronique citadelle de la maladie » avec la théorie toxique, humorale, diathésique, etc. ?

Le biotropisme microbien (1) trouve une fois de plus ici son application : quel syphiligraphe n'a pas observé, au cours du traitement de la syphilis par l'huile grise, des poussées d'eczéma souvent très graves en même temps que le sujet maigrissait, s'anémiait et présentait des réveils d'une tuberculose pulmonaire ancienne qui sommeillait ?

Il est possible même que certains eczémas aigus d'origine médicamenteuse relèvent non du bacille tuberculeux lui-même, mais de ses toxines, comme la cuti-réaction ou l'intradermo-réaction à la tuberculine sont l'expression du conflit d'une tuberculine exogène avec la tuberculine endogène ou de l'allergie du sujet.

Ces considérations ne peuvent être à l'heure actuelle qu'ébauchées. Nous les exprimons ici non comme des démonstrations définitives, mais comme des amorces du sujet.



En terminant, nous ferons remarquer combien la thérapeutique de l'eczéma est actuellement décevante. En dépit des régimes les plus minutieusement institués, des exclusions alimentaires les plus éclectiques (sans d'ailleurs qu'on puisse dire exactement quelles raisons scientifiques président à cet éclectisme), l'eczéma continue à évoluer ou guérit sans se préoccuper des choix alimentaires du dermatologue.

Pour ma part, je m'en suis toujours d'autant plus systématiquement abstenu que les régimes classiques (lait, légumes) sont des régimes débilitants qui aggravent la plupart du temps l'état général déjà mauvais du sujet.

En leur prescrivant d'éviter la surcharge digestive, c'est-à-dire la suralimentation souvent préjudiciable aux tuberculeux avérés eux-mêmes, il est parfaitement bon de donner aux eczémateux la viande crue, jointe à un régime moyen, même additionné de vin rouge en quantité modérée.

Parmi les traitements locaux, n'est-ce pas le goudron, médicament usuel de la tuberculose, qui agit le mieux, quant aux pommades — et les rayons X, si efficaces dans les tuberculoses osseuses, ne sont-ils pas un traitement héroïque de l'eczéma ?

N'est-ce pas à la nature tuberculeuse de l'eczéma que Marfan (2) doit ses succès thérapeutiques dans l'eczéma des nourrissons grâce à la cure d'altitude, qu'il sut découvrir au milieu de faits de hasard et que la clinique classique condamnait théoriquement ?

Je ne prolongerai pas outre mesure cet article, qui est le résumé d'impressions cliniques de plusieurs années et auxquelles je faisais allusion dès 1911 (3). Il est de toute nécessité que celles-ci, malgré leur force au moins équivalente à celle de la théorie classique, s'appuient sur d'autres données, expérimentales et anatomo-cliniques. Ce sera la tâche des années futures.

DE L'INFLUENCE DES TRAITEMENTS INSUFFISAMMENT ACTIFS SUR L'APPARITION DES SYPHILIS MÉNINGÉES

PAR

le Dr Marcel PINARD,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Les observations cliniques, les recherches anatomo-pathologiques, les travaux bactériologiques et expérimentaux (4) semblent d'accord pour prouver l'existence de deux races de tréponèmes, l'une à prédominance cutanée, l'autre affectionnant particulièrement le système nerveux.

Nombreux en effet sont les malades que nous voyons atteints d'accidents nerveux sans jamais avoir été traités antérieurement et n'ayant présenté, le plus souvent, que des accidents cutanés ou muqueux insignifiants (Ravaut).

(1) MILIAN, Erythèmes et arsénobenzol (*Paris médical*, 11 août 1917, p. 135).

(2) MARFAN, Influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma des nourrissons (*Bulletin médical*, 31 mai 1911, p. 477).

(3) MILIAN, Chancre tuberculeux du menton (*Société de dermatologie*, 1911, p. 342).

(4) LEVADITI et A. MARIE, Étude sur le tréponème de la paralysie générale (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1919).

Mais nous pensons également que l'agent pathogène n'est pas toujours aussi spécialisé, et que nous pouvons quelquefois, par un traitement qui ne serait pas conduit avec grande rigueur, faire changer la vocation d'un tréponème dermotrope en neurotrope.

Non seulement les traitements insuffisants, mais même des traitements très actifs peuvent favoriser une évolution de la syphilis sur le système nerveux. Dans ces cas, un composé actif a été employé à doses trop faibles, ou par séries trop courtes, ou avec des intervalles de temps trop considérables entre les séries. Le traitement a été assez actif pour empêcher l'apparition d'accidents cutanés, les tréponèmes ont émigré vers le système nerveux où ils sont moins vulnérables. C'est par ce mécanisme que sont apparus les si nombreux accidents nerveux, surdité, paralysies oculaires, qui ont marqué les premiers essais thérapeutiques du 606, surtout quand, par peur des accidents, on a diminué les doses.

M. Milian (1) signalait récemment le danger des traitements insuffisants en matière d'accidents cutanés ; il est plus fréquent encore de constater l'apparition ou l'aggravation d'accidents nerveux syphilitiques par des traitements mal conduits.

Nicolau (2), sur 51 malades à la période du chancre, a constaté 18 fois l'existence d'une lymphocytose rachidienne.

Or, que se passe-t-il si l'on fait à ces malades une série de 20 piqûres de biiodure? la lymphocytose augmente dans presque tous les cas.

OBSERVATION I : 9 lymphos par champ ; après 24 piqûres de biiodure d'Hg à 0,02, 150 lymphos par champ.

OBS. II : 8 lymphos par champ ; après 21 piqûres de biiodure à 0,02, 30 lymphos.

OBS. III : 7 lymphos par champ ; après 21 piqûres de biiodure à 0,02, 50 lymphos.

OBS. IV : 12 lymphos par champ ; après 25 piqûres de biiodure à 0,02, 32 lymphos.

Rarement la lymphocytose reste stationnaire, plus rarement encore elle diminue.

Nous avons observé des faits analogues en traitant par les arsenicaux des syphilis nerveuses. Souvent il y a aggravation des symptômes cliniques et augmentation de la lymphocytose rachidienne après la première série d'arsénobenzol.

Exemple :

OBS. V, 476. Syphilis méningée (hérédo-syphilis).

(1) MILIAN, *Soc. de dermatologie*, 13 mars 1919, page 61.

(2) NICOLAU, Recherche sur le liquide céphalo-rachidien dans la période primaire de la syphilis.

Ponction lombaire : albumine $0^{gr},40$, lymphos 40, Wass. 1/2, 1/2 ; après 10 piqûres d'arsénobenzol (total $3^{gr},40$) : albumine 0,46, lymphos 180. Wass. + +.

Il a fallu plusieurs séries successives pour arriver à la guérison clinique et à la ponction lombaire donnant : albumine, $0^{gr},15$, lymphos 2, Wassermann 00.

Autre exemple :

Un jeune homme de vingt-quatre ans contracte un chancre syphilitique en mars 1913 ; le tréponème est constaté à l'ultramicroscope alors qu'il y a déjà de la roséole, des plaques muqueuses génitales, de l'alopécie. Traitement : arsénobenzol 0,30, 0,40, 0,50.

En juillet 1913, paralysie de la troisième paire.

Les doses ont été trop faibles, pas assez nombreuses, le traitement n'a pas été repris ultérieurement ; les tréponèmes, gênés dans leur évolution cutanée, ont émigré vers le système nerveux.

M... est traité à la période primaire par une série d'arsénobenzol où on atteint la dose de $0^{gr},50$. Un mois après, le malade a une paralysie faciale. Son analyse de sang est négative au Hecht, la ponction lombaire révèle : albumine, $0^{gr},40$, lymphos 100 par millimètre cube, Wassermann négatif.

Un autre fait peut être plus typique encore, parce que le traitement a été conduit avec rigueur et intensité.

En août 1919, un malade atteint de syphilis secondaire, roséole, plaques muqueuses, est traité par une dose totale de $5^{gr},25$ de néoarsénobenzol (doses maxima $0^{gr},75$) ; trois semaines après, Wassermann négatif, Hecht 1/3, 1/3, plus de traitement. Le Hecht s'atténue encore dans la suite, Wassermann 000, Hecht 0 1/3. En novembre survient une paralysie faciale.

La ponction lombaire donne : albumine $0^{gr},25$, lymphos 180. Wassermann négatif.

Ces deux derniers malades ont vu leur paralysie faciale guérir rapidement avec un traitement d'arsénobenzol.

Cette observation montre qu'un traitement, même très intensif, peut être insuffisant malgré $5^{gr},25$ de néoarsénobenzol. Les doses n'ont pas atteint la dose maxima $0^{gr},90$ ou $1^{gr},05$; la première série n'a pas été appuyée par des séries rapprochées.

Le C... contracte en mars 1917 un chancre syphilitique, traité par 60 piqûres consécutives de biiodure ; en juillet 1918, céphalée violente. La ponction lombaire révèle ; liquide coulant en jet ; albumine $0^{gr},30$, lymphos 140, Wass. 00.

Dans le sang, Hecht + +.

Lieutenant C..., chancre syphilitique, le 31 août 1918. Traitement : 5 piqûres de galyl et 15 biiodure ; en novembre 1918, début de névralgie et paralysie faciales.

500 lymphocytes par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien. Wassermann du liquide positif. Hecht dans le sang positif.

Caporal P... Contamination 27 novembre 1918, apparition du chancre 27 décembre 1918. Tréponèmes constatés le 30 décembre 1918, le Hecht est négatif. Traitement : une série d'arsénobenzol ($2^{gr},30$), commencée immédiatement. Ultérieurement, néoarsénobenzol suivi de 6 séries de cyanure. Le Hecht reste égatif, aucun acci-

dent. Un an après, le caporal P... remarque que la vision de l'œil gauche devient mauvaise ; il existe de la névrite optique avec légère décoloration du nerf.

Autre observation plus curieuse et plus troublante encore, le malade paraissant jeté dans la paralysie générale en trois mois.

Le soldat P..., territorial, contracte en octobre 1917 un chancre syphilitique ; il est soigné par un traitement purement local à A..., du 12 octobre au 15 novembre 1917 ; il reçoit ensuite, dans une seconde formation à T..., 4 injections de néoarsenobenzol et 21 piqûres de biiodure du 15 novembre au 30 décembre. Il est dirigé alors sur Ch..., où il restera du 5 janvier 1918 au 12 mars 1918, et où il reçoit $2^{gr},10$ de 914 et 18 piqûres de benzoate de mercure.

A ce moment, le malade est examiné au point de vue du système nerveux et on joint à son dossier la note suivante : « On ne trouve aucun signe objectif, sauf une ébauche de trépidation spinale à droite. Réflexes oculaires conservés, réflexes rotuliens exagérés, réflexe achilléen droit plus fort qu'à gauche. Pas d'Argyll. Torpeur intellectuelle qui était peut-être préexistante. »

Malgré cet état nécessitant un traitement actif, on envoie le malade en convalescence de quarante jours ! Pendant sa permission, il est dans un tel état d'obnubilation que son entourage demande une visite médicale après laquelle il est envoyé à l'hôpital D. Larrey, à Versailles.

Le malade est obnubilé, avec surdité, vision défectueuse, faiblesse des jambes, léger Romberg, difficulté de la parole. Les réflexes oculaires à la lumière sont paresseux, les réflexes tendineux sont normaux. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Du 2 au 16 avril, 15 piqûres intraveineuses de cyanure à 0,01 sont pratiquées.

La ponction lombaire, pratiquée le 4 avril 1918, donne les résultats suivants :

Liquide clair, coulant en jet ; lymphocytes 200 par millimètre cube, albumine $1^{gr},20$. Wassermann = =.

Du 19 avril 1918 au 11 juin 1918, arsénobenzol, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 50, 60, 60 centigrammes, soit $3^{gr},40$.

Ponction lombaire du 10 juin 1918 :

Tension : jet. Lymphos 40, albumine $0^{gr},45$, Wass. + +.

Deuxième série d'arsénobenzol du 2 août 1918 au 6 septembre 1918 : 10, 20, 30, 50, 60, 60, 60, soit $2^{gr},90$.

Ponction lombaire du 16 septembre 1918 :

Tension : gouttes rapides, lymphos 30, albumine 0,40, Wass. + +.

Troisième série d'arsénobenzol du 8 octobre 1918 au 26 novembre 1918 : 20, 30, 40, 50, 60, 60, 60, 60, soit $3^{gr},80$.

Ponction lombaire du 2 décembre 1918 :

Tension : jet très fort, lymphos 15, albumine $0^{g},22$, Wass. + +.

Quatrième série d'arsénobenzol du 17 janvier 1919 au 28 mars 1919 : 10, 20, 30, 50, 60, 60, 60, 60, soit $3^{gr},50$.

Ponction lombaire du 7 avril 1919 :

Tension : gouttes moyennement rapides, lymphos 14, albumine, $0^{gr},27$, Wass. + +.

Les réactions de Hecht dans le sang ont toujours été positives au maximum, sauf celle du 7 avril 1919, qui était légèrement atténuée.

Le malade, très amélioré, travaillait comme jardinier, puis, se considérant tout à fait guéri, est parti dans le Nord pour travailler.

Ces observations ont été choisies à dessein parmi tant d'autres, parce que les malades ont reçu des traitements corrects, intensifs même. Un agent thérapeutique ne peut être incriminé en particulier : le neurotropisme thérapeutique paraît pouvoir apparaître aussi bien après des traitements mercuriels qu'après des traitements aux divers arsenicaux.

Ces observations seraient particulièrement décevantes si on ne pouvait pas, dans ces traitements en apparence irréprochables et intensifs, mettre en évidence les points faibles à éviter désormais dans l'avenir.

Ces points nous paraissent les suivants : au point de vue neurotropisme, les médicaments peu actifs, benzoate, biiodure, pilules, sont dangereux ; les petites doses des médicaments actifs sont dangereux ; les séries uniques ou trop espacées des médicaments actifs sont dangereuses. Au début de la syphilis, le traitement doit être intensif et les agents thérapeutiques devront être employés aux doses véritablement tréponémicides, en tenant compte naturellement de la résistance variable des organismes.

Après un premier traitement, le temps de repos doit être court. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à disparition des signes cliniques, sérologiques et céphalo-rachidiens. On voit, par les exemples cités, combien il faut être prudent pour la surveillance de la syphilis nerveuse et quelle thérapeutique intensive nécessite la moindre réaction nerveuse. C'est dans les premières semaines de la syphilis que cette affection doit être soignée avec intensité et persévérance et qu'on a des chances de la guérir. Les fautes de technique du début peuvent donner, comme dans la dernière observation rapportée, des lésions difficiles à faire disparaître complètement, même par un traitement longtemps poursuivi.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les frictions au calomel.

On a conseillé de remplacer, dans le traitement mercuriel de la syphilis, les frictions à l'onguent napolitain par des frictions avec une pommade au calomel, laquelle est plus propre et plus agréable au malade. H. N. COLE et SIDNEY LITTMAN (*The Journ. of the Americ. Med. Associat.*, 8 nov. 1919) ont traité 54 syphilitiques par une pommade à 50 p. 100, composée de : calomel, 3 grammes ; lanoline, 1 gramme ; axonge benzoïnée, 2 grammes. Les frictions étaient faites pendant au moins trente minutes, et répétées six jours par semaine ; le malade prenait un bain le septième jour. Le nombre des frictions dépassa 40 chez 8 malades ; il fut de 30 à 40 chez 12 d'entre eux, et de 20 à 30 chez 13 autres.

Un malade fut atteint, après six frictions, d'une dermatite exfoliative généralisée, avec néphrite aiguë, qui disparut rapidement après la cessation des frictions. Trois malades seulement eurent de la salivation et une gingivite un peu intense. La salivation manqua totalement chez 29 malades qui avaient eu de 20 à 40 frictions ; elle est donc beaucoup moins fréquente avec la pommade au calomel qu'avec l'onguent napolitain, ce qui prouve le peu d'absorption du mercure et ce qui explique l'inefficacité thérapeutique.

De fait, sur les 54 malades traités, on constata sur 19 d'entre eux une aggravation des lésions, surtout de celles qui siégeaient sur les muqueuses ; sur 5 autres, il y eut multiplication des lésions ; il n'y eut aucune modification dans 6 cas ; une amélioration plus ou moins nette fut observée dans 9 cas ; et dans 3 cas seulement, les symptômes disparurent entièrement. Les frictions au calomel n'ont donc presque aucune action contre la syphilis primaire et secondaire, et il n'y a aucune comparaison à établir, au point de vue de l'efficacité thérapeutique, entre ces frictions et celles faites avec l'onguent napolitain.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 février 1920.

Fonctionnement de la rétine des rapaces diurnes. — M. YVES DELAGE montre que ces oiseaux ont deux centres de vision plus nette dans la rétine, alors que les autres oiseaux n'en ont qu'un, comme l'homme. La possession de ces deux *fovea* permet aux rapaces diurnes une précision et une rapidité extrême quand ils foudent sur leur proie, ainsi qu'une sûreté très grande dans leurs mouvements, sûreté que n'ont pas les autres oiseaux qui atterrissent de façon incertaine et hésitante.

Variations barométriques et nuages microbiens. — M. ROUX présente une note de M. TRILLAT qui, dans ses dernières recherches, est arrivé à montrer que la dépression barométrique brusque provoque une augmentation de poids des nuages microbiens et la précipitation presque instantanée des gouttelettes microbiennes. La cause de ce phénomène vient du rôle des infiniment petits qui forment des noyaux de condensation de l'humidité sous l'influence de la dépression brusque et du refroidissement instantané qui en résulte. Le jeu de la pression et de la dépression barométrique, en rassemblant les microbes sur le sol ou en facilitant leur suspension, exerce une influence sur la composition bactériologique de l'air.

Sur le diagnostic de la syphilis. — MM. ARTHUR VERNES et DOURIS montrent la relation qui existe entre la précipitation, la dispersion du précipité et l'hémolyse, c'est-à-dire entre les différentes phases du phénomène général qui permet, dans des conditions expérimentales bien définies, de différencier le sérum d'un malade atteint d'avarie, du sérum normal.

La situation des glandes mâles chez le phoque. — M. PERRIER résume cette note de M. ANTHONY qui montre que la situation des glandes mâles chez le phoque et autres mammifères pinnipèdes est due aux conditions d'existence de ces animaux.

Plusieurs autres notes d'ordre technique sont présentées par M. DANGEARD sur le système vacuolaire des gymnospermes; de M. LIPMANN sur le pendule; de M. JANET sur « le principe d'une nouvelle lampe à arc à mercure ».

Election.— Est élu associé étranger : M. MICHELSON de Chicago. M. VIGUIER, d'Alger, est élu correspondant dans la section d'anatomie et de zoologie en remplacement de Retzius, décédé.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 février 1920.

Le premier cas de contagion du « Bouton d'Orient » en France. — M. P. RAVAUT rapporte cette intéressante observation. Il s'agit d'une jeune fille qui, sans avoir jamais quitté la France, séjourna pendant toute la guerre dans les Pyrénées-Orientales. Elle y fut piquée tous les étés par des moustiques et deux des piqûres furent suivies de nodules siégeant sur le nez et sous l'œil droit. Ces lésions durent depuis un an et ont résisté aux traitements institués jusqu'alors. Le diagnostic clinique est presque impossible, car ce ne sont ni l'induration ni le furoncle classiques ; seul l'examen microscopique a montré par la présence d'innombrables Leishmania qu'il s'agissait de Bouton d'Orient. Le traitement par le novarsénobenzol a amené de suite la régression des lésions. Ce cas est intéressant, car c'est la première fois que l'on constate la propagation de cette affection en France ; le germe a été fourni par des Kabyles ou des coloniaux qui travaillaient aux vendanges dans la région. Il est certain que d'autres cas seront signalés, si la recherche est pratiquée systématiquement, mais, dans ce but, l'examen doit porter sur un fragment de tissu écrasé entre deux lames et non sur la sérosité sécrétée.

Gestation et accouchement quadruple. — Le professeur PINARD rapporte le cas d'une femme, mère de six enfants, qui en janvier 1915, après deux jours de travail, mit au monde quatre enfants à terme, deux garçons et deux filles. Jamais il n'y avait eu de jumeaux dans la famille du père ou de la mère. Ces quatre enfants sont actuellement bien portants, comme en font foi leur taille et leur poids : 21 kilos, $1^{m},11$; $19^{kg},500$, $1^{m},08$; 17 kilos, $1^{m},02$; $17^{kg},500$, $1^{m},01$. M. Pinard attire l'attention sur ce cas d'une extrême rareté.

Exploration des points douloureux abdominaux par le procédé du « martelage ». — M. HAYEM, depuis quelques années, emploie, pour compléter les données fournies par la pression, une percussion de la paroi abdominale

qui détermine un choc analogue à un petit coup de marteau. — Après avoir observé que la force de percussion nécessaire pour déterminer de la douleur est très variable suivant les cas et que la mesure de cette force peut avoir une utilité pour le diagnostic, il a fait fabriquer un marteau percuteur muni d'un appareil permettant de se rendre compte de l'intensité du choc produit par chaque coup de marteau : cette intensité est inscrite, approximativement, sur une tige de cet appareil au moyen d'une graduation notée en grammes de 200 à 1 000.

Les malades sont très sensibles au martelage. Sans déployer de force, on met en évidence avec précision les points douloureux abdominaux et on constate parfois qu'un très léger martelage produit une douleur dans des points restés insensibles à une pression même forte. Cette éventualité se montre notamment lorsque les muscles abdominaux sont contractés et produisent ce qu'on peut appeler un ventre fermé. Après avoir énoncé quelques remarques sur la topographie des points douloureux et sur la signification de ces points en ce qui concerne les lésions viscérales, M. Hayem recommande l'usage du *martelage gradué* aux chirurgiens et aux médecins.

Le soufre dans les tissus cancéreux. — M. Robin expose que le tissu cancéreux contient deux fois plus de soufre dans ses parties saines que dans ses parties malades. Ceci tient à un ferment qui détache des parties saines les acides dits aminés pour les intégrer dans les cellules qui vont devenir malades, et cela sans séparer la cystéine dont le soufre enrichit la partie saine. Les choses se passent différemment dans le tubercule, où l'on voit le soufre diminuer dans les régions les moins atteintes. C'est un argument contre la théorie parasitaire du cancer. Le soufre à l'état d'acide sulfurique augmente dans les régions les plus cancérisées, ce qui n'existe pas dans le tubercule, nouvel argument contre la théorie parasitaire du cancer. Ces recherches peuvent être le point de départ de recherches thérapeutiques qui éclaireraient la pathogénie du cancer.

Hématologie expérimentale ; transformation du leucocyte en normoblaste ; origine et rôle morphogénétique du globulin. — M. Letulle donne lecture de cet important travail de M. Normet, médecin des troupes coloniales. Dans le sang circulant existent trois éléments que charrie le sérum : le globule blanc, le globule rouge et le globulin ; les deux premiers vecteurs essentiels de vie et éléments de défense dont nous connaissons bien les fonctions ; le troisième sur le compte duquel nous sommes très ignorants, puisque nous ne connaissons ni son origine ni son avenir.

Après un grand nombre d'observations sur le sang des ypérités et d'expériences poursuivies à l'Institut Pasteur, M. Normet est arrivé à conclure que le globule blanc mononucléaire est capable de produire directement ou par l'intermédiaire du globulin des éosinophiles et des globules rouges et qu'il est vraisemblablement le générateur de toutes les cellules sanguines. Trois expériences différentes appuient la démonstration. Dans son expérience la plus frappante, l'auteur, s'adressant au globule blanc extrait de la cavité péritonéale du cobaye, en montre les transformations successives prises sur le vif à l'état frais. On voit les métamorphoses progressives du leucocyte s'entourant d'une auréole de bourgeons qui ne sont autres que les globulins. Puis on assiste à la transformation du globulin en éosinophile ou en globule rouge nucléé et enfin en globule rouge normal. Parmi les nombreuses hypothèses qui ont eu lieu sur ce sujet hier encore très obscur, l'École française avait toujours donné sa préférence à la doctrine uniciste en ce qui concerne l'origine des cellules sanguines, contrairement à l'École allemande qui soutenait avec Ehrlich l'origine spécifique de chaque élément du sang. M. Hayem avait même déjà soutenu la thèse que les hématies provenaient des globulins qu'il avait appelés des hématoblastes. Avec les travaux de M. Normet, nous entrons dans une voie nouvelle en appliquant la méthode expérimentale à l'étude du sang.

Les troubles des réflexes dans l'encéphalite léthargique. — M. Georges Guillain a étudié chez six malades atteints d'encéphalite léthargique légitime les troubles des réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral postérieur, aux membres supérieurs l'abolition des réflexes stylo-radial, radio et cubito-pronateur, olécranien, du reflexe des fléchisseurs et du biceps. Dans un autre cas, il y avait dissociation des réflexes tendineux appartenant à des segments médullaires adjacents. Les réflexes cutanés sont restés normaux. Le réflexe contro-latéral de flexion par pincement du quadriceps fémoral, fréquent dans les réactions méningées aiguës, n'a été observé chez aucun malade. L'abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs dans certains cas d'encéphalite léthargique, abolition coexistant avec la conservation normale des réflexes cutanés, est intéressante à signaler, car ces phénomènes montrent, dans cette affection, l'atteinte diffuse éventuelle du névraxe, les lésions n'étant pas uniquement localisées à la région bulbo-ponto-pédonculaire. Il semble aussi que l'abolition précoce des réflexes tendineux a une valeur pronostique, car les quatre malades chez lesquels a été constatée cette irréflectivité tendineuse diffuse ont succombé, alors que les réflexes sont restés normaux chez deux autres malades qui ont guéri ; ces signes peuvent donc avoir une valeur séméiologique et pronostique utile à prendre en considération.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 février 1920.

Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique. Dissociation cyto-albuminique. — M. René Bénard rapporte deux cas légers d'encéphalite léthargique, l'un caractérisé par de la diplopie et de la somnolence avec fièvre, l'autre par de la fièvre, de la somnolence, des troubles de l'accommodation et des douleurs névralgiques, dans les membres supérieurs. Le trait commun entre ces deux formes a été qu'à toutes les ponctions on a constaté une lymphocytose généralement élevée (64 et même 137 par millimètre cube) et une quantité d'albumine absolument normale, ou même diminuée (0gr 08). Il s'agit là d'une dissociation cyto-albuminique, inverse de la dissociation albumino-cytologique du mal de Pott, décrite par M. Sicard.

Il relate ensuite, en les rapprochant du cas grave précédent, qui fut précédé à distance par un hoquet incoercible, huit cas de hoquets rebelles survenus dans des milieux où sévissait l'encéphalite léthargique, et constituant les formes frustes myocloniques. Il signale, en outre, trois cas de formes frustes névralgiques, caractérisées par des névralgies brachiales, survenues également dans les mêmes conditions.

Peut-être la dissociation cyto-albuminique, si on la retrouvait dans ces cas, pourrait-elle faciliter le diagnostic de ces formes frustes.

Encéphalite myoclonique ambulatoire localisée. — M. Sicard présente une malade atteinte d'encéphalite myoclonique dont la symptomatologie se réduit au seul signe de secousses à rythme myoclonique localisées au membre supérieur gauche, sans fièvre et avec un état général normal. La myoclonie a apparu brusquement, précédée seulement de quelques douleurs. Elle persiste incessante depuis deux semaines, mais cependant avec tendance spontanée à l'amélioration. Cette forme myoclonique ambulatoire localisée s'est développée en cours de foyer épidémique.

Catatonies, hypertonies et attitudes figées au cours de l'encéphalite aiguë épidémique. — MM. Sicard et Bollack montrent un malade convalescent d'encéphalite léthargique classique qui présente un aspect soudé pseudo-parkinsonien caractéristique, avec des attitudes hypertoniques et catatoniques. Entre les deux types d'encéphalite léthargique et d'encéphalite myoclonique à l'état de pureté, il y a place pour un grand nombre de chaînons intermédiaires.

Un cas d'encéphalite aiguë, myoclonique, puis léthargique à type névralgique. — MM. René Bénard et Et. Boissart rapportent l'observation d'un malade qui présenta un syndrome d'encéphalite mortelle, laquelle évolua pendant six semaines avec un cortège symptomatique des plus variés et des plus abondants. Deux jours de hoquet rebelle prémonitoire, puis, après dix jours de parfaite santé, névralgies successivement dans les domaines du trijumeau, du plexus cervical, du plexus brachial, des nerfs intercostaux. Au même moment, apparition de secousses myocloniques abdomino-diaphragmatiques, de phénomènes d'ordre hallucinatoire, entrecoupés de phases d'activité cérébrale hypernormale, une insomnie absolue de huit jours, une loquacité portée à l'extrême. Cette période, qui dura onze jours, fut suivie d'une autre, d'égale longueur, de léthargie, avec persistance des phénomènes myocloniques, troubles des sphincters, sueurs profuses, herpès, érythème sérique, dissociation du pouls et de la température. Une azotémie à 1gr,04 et une azoturie extrême complétaient ce tableau. Ce cas, par son évolution, montre l'identité de nature qui existe entre les formes léthargiques et les formes myocloniques de l'encéphalite aiguë décrites par les auteurs.

Sur un cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé par élongation du nerf de Charles Bell au cours d'un accouchement laborieux. — MM. Maurice Villaret, Paul Descomps et Henri Bénard relatent l'histoire complète et l'examen détaillé d'une femme qui, au cours d'un accouchement laborieux, étira son plexus brachial gauche en s'accrochant, pendant ses efforts prolongés, aux barres postérieures de son lit. Il s'ensuivit une paralysie isolée du muscle grand dentelé dont ils purent constater les multiples symptômes et qui est actuellement guérie. A leur connaissance, c'est là le quarante-deuxième cas connu de paralysie isolée du grand dentelé et le troisième seulement qui ait été attribué à l'élongation du plexus brachial ; en raison de sa rareté et de l'observation prolongée dont il a été l'objet, il méritait donc d'être rapporté.

Palpation et radiologie du bord inférieur du foie. — MM. Roger Glénard et J. Aimard, étudiant les services que peut rendre la radiologie à l'étude des modifications de forme du bord inférieur du foie, dans les maladies du tube digestif et de la nutrition, concluent qu'en cas de grande minceur hépatique à ce niveau, la ligne obtenue ne correspond parfois qu'imparfaitement à la crête recherchée. D'autre part, les rayons X ne peuvent, à eux seuls, faire le diagnostic entre une vésicule dilatée d'une part, et de l'autre une languette hépatique (lithiase biliaire) ou une hypertrophie monolobaire du foie.

La palpation, à condition qu'elle soit pratiquée par le procédé du pouce, donne, d'une façon générale, des renseignements plus précis et plus détaillés. A ce dernier point de vue, elle permet d'accrocher la crête du bord du foie à la limite de la tumeur en cas d'exubérance hépatique, tandis qu'on ne trouve qu'une saillie globuleuse en cas de vésicule.

Ces réserves étant faites, la radiologie du bord inférieur du foie, devenue facile depuis la généralisation des méthodes d'insufflation gastrique et intestinale, mérite d'entrer dans la pratique courante.

Elle donnera la possibilité de suivre l'évolution des dimensions du foie, en projetant sur papier quadrillé son calque orthodiagraphique; elle aidera au contrôle des renseignements donnés par le procédé du pouce, qu'elle permettra même de pratiquer sous l'écran, et, favorisant la diffusion de son emploi, sera susceptible de faire faire un grand progrès à la séméiologie lobaire hépatique.

Ictère dû au néosalvarsan. — M. Milian a observé une série d'ictères au cours du traitement par le novarsénobenzol, mais il croit qu'il s'agit, dans la majorité des cas, non d'ictère toxique mais d'ictère syphilitique.

M. Florand rapporte un cas dans lequel, croyant à l'origine syphilitique de l'ictère, il fit poursuivre le traitement par le novarsénobenzol. Ce traitement eut des effets des plus nuisibles.

M. Queyrat insiste sur la toxicité beaucoup plus grande du novarsénobenzol que de l'arsénobenzol.

M. Sicard a observé des cas d'ictère tout à fait typiques chez des malades non atteints de syphilis auxquels on avait pratiqué une série d'injections d'arsénobenzol.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 février 1920.

Trépanation décompressive dans les traumatismes fermés du crâne. — M. Jacob croit qu'elle n'est que très exceptionnellement indiquée ; sur 8 cas observés de 1909 à 1914, il ne l'a pratiquée qu'une seule fois. Il serait très intéressant de savoir si elle donne une guérison meilleure que le traitement par l'abstention, particulièrement en ce qui concerne les troubles psychiques et cérébraux tardifs, et à ce propos l'auteur verse au débat son observation unique. Un cavalier projeté contre un mur présente une fracture de la région pariétale droite, avec obnubilation, épistaxis, liquide céphalo-rachidien très sanglant, mais sans hypertension. Le cinquième jour il présente deux crises épileptiformes puis tombe dans le coma ; trépanation pariétale droite, pas d'hématome, la dure-mère ne bat pas et, dès qu'elle est incisée, le cerveau fait hernie avec violence. Le soir même, le blessé reprend connaissance. Il est sorti apparemment guéri ; or, six ans après, il a recommencé à présenter des crises d'épilepsie jacksonienne, à raison d'une crise tous les quinze jours environ.

Redressement du rachis par greffon osseux dans les scolioses. — M. Leclerc (de Dijon), chez un enfant de

sept ans, atteint de scoliose congénitale avec inclinaison considérable de la tête sur l'épaule, après échec de tous les traitements habituels, a mis à nu les apophyses épineuses cervicales et a placé de part et d'autre chaque moitié d'un fragment prélevé sur le péroné. Le cou est resté fixé en bonne attitude et l'auteur espère, par ce procédé, ne pas entraver l'accroissement du segment immobilisé.

A M. Mouchet qui demande : 1° s'il n'y avait pas d'anomalies de forme ou de nombre des vertèbres ; 2° si l'auteur, en prélevant un fragment de péroné chez l'enfant ne craint pas de voir se produire une déviation du pied, M. Tuffier, rapporteur, répond que la radiographie n'a montré aucune anomalie des vertèbres cervicales, et, d'autre part, qu'une radiographie montre le péroné en voie de reconstitution. Il ajoute que, pour sa part, il préfère prélever le greffon sur le tibia.

Traumatismes de la rate ; thoraco-phréno-laparotomie. — M. Costantini, dans un cas de contusion de l'abdomen où il soupçonnait une lésion splénique, a fait une laparotomie sus-ombilicale oblique vers le neuvième cartilage costal avec l'intention arrêtée de faire une thoraco-phréno-laparotomie au cas où il devrait intervenir sur la rate, ce qui est arrivé. Splénectomie ; guérison malgré une éventration secondaire, immédiatement opérée.

M. A. Schwartz, rapporteur, envisage deux points séparément :

1° Des contusions de la rate donnent lieu à des lésions fissuraires qui permettent souvent la conservation, mais aussi à des lésions de contusion profonde qui commandent la splénectomie ;

2° La thoraco-laparotomie rend, dans la chirurgie de la rate, des services considérables ; elle peut être, semble-t-il, étendue à la chirurgie des hypocondres en général.

Dans les *plaies de la rate* à pénétration thoracique, elle est tout indiquée. Si la pénétration est abdominale, on fera une laparotomie oblique vers le dixième espace, et s'il y a lésion isolée de la rate, *sans lésion du tube digestif*, on incisera cet espace et le diaphragme.

Dans les *contusions de la rate*, de deux choses l'une : ou bien le diagnostic est posé à peu près ferme et on se conduira comme M. Constantini, ou bien le diagnostic de lésion splénique n'est pas fait ; on commencera alors par une laparotomie médiane qu'on pourra refermer pour faire une incision oblique ou sur laquelle on pourra brancher cette incision.

En dehors de la rate, la thoraco-phréno-laparotomie permet d'aborder facilement *à droite* la face convexe du foie dans sa partie la plus centrale, *à gauche* l'extrémité inférieure de l'œsophage, le cardia, la grosse tubérosité de l'estomac.

Au cours de la discussion qui suit, les orateurs se partagent en deux groupes : Dans un premier groupe, MM. Lecène, Savariaud, Lenormand, Okinczyc, Hallopeau, Baudet, Souligoux, Routier, Chevrier, laissant de côté les rates pathologiques, s'élèvent contre l'emploi systématique de la voie thoraco-transdiaphragmatique : on peut être contraint à l'employer, il ne faut pas la choisir de propos délibéré. Elle est plus mutilante, et il n'est pas absolument sans inconvénient d'ouvrir le thorax.

MM. Lecène et Savariaud se contentent de la voie médiane.

M. Lenormand, qui a eu recours, il y a près de vingt ans, à la voie transphrénique pour une plaie thoraco-abdominale, fait une laparotomie transversale avec coussin lombaire, ce qui lui donne un jour très large.

M. Okinczyc, après être intervenu sur le foie par une incision oblique droite, a pu extirper la rate sans brancher de nouvelle incision gauche.

M. Hallopeau s'est toujours contenté de l'incision médiane.

M. Baudet, dans les cas difficiles (adhérences anatomiques de la rate, lésions associées), pratique la résection temporaire avec relèvement du rebord thoracique.

MM. Souligoux et Routier n'ont jamais eu besoin d'ouvrir le diaphragme, ni de réséquer le rebord costal.

M. Chevrier rappelle que dans une récente communication il préconisait la laparotomie oblique simple.

Dans le deuxième groupe :

MM. Quénu et Auvray ne rejettent pas cette opération qu'ils croient appelée à rendre à l'occasion des services considérables.

M. Lapointe se rallie entièrement aux conclusions de M. Schwartz : il faut étendre cette opération à la chirurgie des hypocondres. Pour sa part, depuis sa dernière communication il y a eu recours deux fois à gauche pour un kyste de la queue du pancréas, à droite pour un kyste hydatique suppuré de la face postéro-supérieure du foie.

Shock opératoire. — La préparation des opérés dans ses rapports avec le shock anesthésique et l'intervention proprement dite. — La purgation huileuse — MM. Gosset et Mestrezat. — La purgation des opérés avant l'intervention crée chez eux un état de moindre résistance et, souvent, doit les amener au seuil du shock. L'excrétion rénale est, en effet, diminuée de 20 à 70 p. 100 sous l'influence de la purge, tandis que l'étude de l'azote urinaire met en évidence la présence d'une quantité anormale de produits azotés non dosés, dont le rôle dans le shock et le taux élevé dans les azotémies graves est connu. Une purgation rapprochée de l'opération paraît aux auteurs contre-indiquée chez les cancéreux ou chez les sujets dont les fonctions rénales ou hépatiques laissent à désirer et, d'une façon générale, chez tout individu fatigué.

Reconstitution du bord libre des lèvres. — MM. Sébileau et Dufourmentel ont cherché à reconstituer un liséré coloré après réfection des lèvres. Dans ce but, ils emploient la muqueuse de la face profonde de la lèvre restée entière et ils la prélèvent de deux façons, soit sous forme de lambeau bi-pédiculé abaissé sur le bord libre de la lèvre réparée, soit sous forme d'un lambeau en rideau. Dans les deux cas, occlusion temporaire de la bouche et nourriture par la sonde nasale.

M. Mauclaire a eu recours, dans des cas analogues, au tatouage par le carmin.

Traitement des angiomes sous-cutanés par l'incision et l'air chaud. — MM. Mouchet et Vignat font une petite incision à travers laquelle ils détruisent l'angiome par le jet d'air chaud, puis suturent. Cicatrice parfaite et résultat très rapide.

M. Savariaud reste fidèle au traitement de Morestin par les injections de formol.

Jean Madier.

Séance du 25 février 1920.

Traitement des traumatismes du crâne. — M. Auvray ne rejette pas l'opération de Cushing, mais il ne l'a jamais faite de parti pris ; lorsqu'elle est indiquée, il la fait bilatérale et n'ouvre pas la dure-mère, car le drainage est illusoire. Dans tous les autres cas : repos, glace sur la tête, désinfection soigneuse des cavités naturelles à laquelle il attribue l'amélioration de ses derniers

résultats, et ponctions lombaires répétées presque quotidiennement s'il le faut.

En 1912, 1913, 1914, sur 17 cas de traumatismes du crâne il en a trépané 5. En 1919, sur 12 cas, il en a trépané un seul ; les 11 autres ont guéri sans intervention. Certains ont été ponctionnés onze, douze et treize fois.

Ligature des gros troncs fémoraux à la racine de la cuisse. — M. TISSOT (de Chambéry) en a fait trois fois la ligature. M. Auvray, rapporteur, élimine un cas où la fémorale superficielle était en cause. Dans les deux autres cas, c'est la fémorale primitive qui a été liée sans qu'il en résulte d'accidents.

M. TUFFIER admet que le membre puisse conserver sa *vitalité*, mais croit qu'il est souvent très diminué dans sa *fonction*. Il a observé des troubles trophiques à la suite de la marche.

M. LENORMANT croit que la septicité joue un grand rôle dans les accidents ; ceux-ci sont plus rares quand d'une part les lésions du membre, d'autre part l'opération de ligature sont aseptiques.

Il n'y a pas forcément diminution fonctionnelle du membre, et il a vu un officier à qui il avait lié successivement la fémorale superficielle, les trois fémorales et enfin l'iliaque externe, repartir comme chef de section.

M. DELBET a observé, trois ans après une ligature de la fémorale superficielle dans la partie haute du canal de Hunter, une diminution fonctionnelle considérable, de l'atrophie, des troubles circulatoires.

M. OKINCZYC a lié dernièrement la fémorale primitive sous l'arcade crurale sans accidents. Pendant la guerre, il a lié plusieurs fois la fémorale commune ou l'iliaque externe sans accidents. Il oppose la bénignité relative de ces ligatures à la gravité des ligatures de la poplitée.

M. BAUDET, d'après ce qu'il a observé, ne peut partager le pessimisme de certains en ce qui concerne cette ligature.

M. POTHERAT rapporte l'histoire d'un blessé de 70 qui, à la suite d'une plaie du triangle de Scarpa, fit une thrombose des vaisseaux fémoraux et iliaques et présenta des troubles circulatoires de la paroi abdominale qui firent penser à une cirrhose de Laënnec.

Sténose médio-gastrique sans lésion de la muqueuse. — M. LAGOUTTE, en opérant ce malade, n'a pas trouvé trace d'ulcus ni d'autre lésion. Microscopiquement : sclérose interstitielle sous-muqueuse. Il a fait une résection médio-gastrique en supprimant la poche pylorique. M. Lapointe, rapporteur, fait des réserves sur cette manière de faire : à moins d'indication particulière, il vaut mieux se limiter à une résection médio-gastrique et conserver la poche pylorique. Au point de vue de la pathogénie, il soulève plusieurs hypothèses : sténose congénitale improbable, linite plastique, tuberculose inflammatoire. Mieux vaut s'en tenir aux altérations constatées et réserver une place d'attente aux sténoses par sclérose interstitielle.

Cure des fistules vésico-vaginales par la voie transvésicale. — M. MARION insiste sur l'excellence de cette voie qui lui a permis de toujours guérir les fistules qu'il a opérées depuis 1910 et encore récemment, de fermer du premier coup une fistule de 7 × 3 centimètres qui avait été opérée cinq fois sans succès par d'autres chirurgiens. Accès facile, large vue, mobilisation facile de la muqueuse vésicale et sécurité au point de vue des uretères, tels sont les avantages principaux.

M. HEITZ-BOYER est tout à fait partisan de cette voie qui donne accès facile, surtout si l'on emploie son écarteur vésical.

M. CHEVASSU confirme cette opinion ; il ajoute qu'on peut au préalable examiner ces fistules par la cystoscopie.

M. BAUMGARTNER, dans les fistules hautes, difficiles à atteindre, a employé la voie abdominale de Leguen.

M. J.-L. FAURE a employé la voie de Legueu avec succès ; il essaiera celle que préconise Marion à la prochaine occasion. Mais, en règle générale, il reste fidèle à la voie vaginale, qui est bonne.

M. TUFFIER exprime la même opinion ; dans les fistules haut situées, difficiles à aborder, la voie transvésicale peut être commode.

M. DELBET croit aussi que cette voie serait recommandable dans les fistules haut situées, avec bords sclérosés, lorsqu'on risque de ne pas reconnaître l'uretère dans les tissus cicatriciels.

Vaccinothérapie des infections chirurgicales (suite de la discussion). — M. DELBET précise certains points : lorsqu'il a dit que son vaccin ne donnait pas de résultats dans les bacillémies, il a voulu dire dans les cas où les germes cultivent dans le sang, où l'hémoculture est positive. Dans tous les cas d'infection, il y a une phase passagère de bacillémie.

D'autre part, répondant à M. Louis Bazy, il dit avoir obtenu avec son vaccin des effets primitifs ; il n'est donc pas indispensable pour cela d'avoir recours aux auto-vaccins.

M. VEAU s'inquiète de l'optimisme exagéré provoqué par la communication de M. Grégoire à propos du traitement de l'ostéomyélite.

Il serait dangereux d'enlever au chirurgien la surveillance des ostéomyélites et la liberté de ses actes. Même avec la vaccination, il y a des ostéomyélites qui tuent, et des ostéomyélites qu'il faut opérer. Le moment n'est pas encore venu de réformer le traitement chirurgical de l'ostéomyélite.

M. TUFFIER, sur des ostéomyélites secondaires, n'a vu qu'un seul résultat nettement positif donné par la vaccinothérapie.

M. CHEVRIER a essayé le vaccin de Delbet, mais ses résultats sont trop récents. Dans l'ostéomyélite, dans les cas sérieux, il faut joindre le traitement chirurgical et la vaccinothérapie : stock-vaccin puis auto-vaccin. Dans les fistules des ostéites de guerre, il n'a obtenu que peu de succès.

Présentations de malades. Rupture des ligaments internes et des ligaments croisés du genou à la suite de choc sur la face externe. — Reconstitution du ligament latéral interne par une bandelette de *fascia lata*, reconstitution d'un croisé par une bandelette musculo-tendineuse empruntée au vaste interne et passée à travers le condyle par M. Pierre DUVAL. MM. Delbet, Baudet, Hartmann, Lapointe, Tuffier ont vu dans les gros traumatismes du genou le rétablissement fonctionnel se faire d'une façon surprenante, sans intervention sanglante.

Gros anévrysme artérioso-veineux de l'aisselle. Thrombose de la portion veineuse et développement de la portion artérielle seule. Opération, guérison, par M. O. JACOB.

Fracture par pénétration de l'extrémité supérieure de l'humérus. — M. ALBERT MOUCHET présente l'observation et la radiographie de cette fracture dans laquelle l'épiphyse coiffe la diaphyse à la façon d'une tête de clou. Le seul symptôme qui pouvait faire soupçonner la fracture était une douleur assez vive au niveau du col chirurgical : pas d'ecchymose, pas de gonflement, mouvements de l'épaule conservés.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 12 février 1920.

Prurit circonscrit avec dilatation des glandes sudoripares. — MM. BURNIER et M. BLOCH présentent une femme de vingt-trois ans atteinte, depuis un an, aux deux aisselles et aux grandes lèvres, de lésions très prurigineuses, caractérisées par de petites élevures cylindriques, un peu translucides, souvent centrées par un poil. La peau offre une pigmentation brunâtre à leur niveau. La biopsie a montré la présence de glandes sudoripares dilatées.

M. MILIAN et M. CIVATTE confirment le fait qu'il s'agit d'une dilatation kystique des glandes et non d'un adénome. D'après M. BROCQ et M. THIBIERGE, bien que l'histologie ne montre pas les lésions ordinaires de la lichénification, il s'agit ici d'un prurit circonscrit avec lichénification.

Angiome de la voûte palatine. — MM. BURNIER et M. BLOCH ont observé, chez un homme de cinquante ans, une petite tumeur arrondie, rouge, du volume d'une cerise, légèrement pédiculée et située en arrière des trous palatins antérieurs. Le début remontait à trois mois. L'ablation amena une hémorragie assez abondante. Histologiquement, il s'agissait d'un angiome.

M. BROCQ signale, à ce propos, qu'il est parfois difficile de distinguer cliniquement l'angiome et le botryomycome, lequel est également vasculaire et érectile.

Gangrène du fourreau de la verge. — MM. SCHULMANN et BLOCH citent quatre cas de gangrène du fourreau de la verge, où l'on trouva le *perfringens*, qui s'accompagnaient tous de balanite et qui se terminèrent d'une façon différente : le premier cas guérit simplement par élimination de la plaque sphacélée ; dans le deuxième cas, il y eut hernie du gland à travers le fourreau ; dans le troisième cas, il se produisit une circoncision spontanée partielle, et dans le quatrième une circoncision totale.

M. BROCQ rappelle que, dans le cas de phagédénisme extensif chez des syphilitiques secondaires, l'excision totale de la lésion entraîne parfois une guérison rapide et complète ; mais l'opération peut échouer et les résultats sont alors désastreux.

A propos de la contagion de la gale. — M. GOUGEROT montre, avec observations à l'appui, qu'il existe, d'une part, des individus réfractaires à la gale et non contagieux, d'autre part des individus porteurs d'acares et contagieux, bien que sans signes de gale.

D'après M. DARIER, tout homme qui nourrit des acares est un galeux ; on ne sait pas exactement comment la gale se transmet, et il n'est pas certain qu'elle se transmette par les vêtements.

D'après M. THIBIERGE et M. BROCQ, les individus réfractaires à la gale sont très rares ; en pratique, il faut toujours traiter les conjoints et examiner avec soin les personnes de leur entourage.

Hématodermite prurigineuse d'origine syphilitique. — M. LEREDDE relate une observation de lichen simplex d'origine probablement syphilitique et guéri par le traitement spécifique.

D'après M. SABOURAUD, le médecin doit rechercher toujours la syphilis héréditaire. Tout enfant qui, en dehors des maladies aiguës et accidentelles, revient dix fois par an chez le médecin, est un syphilitique héréditaire. Il est incontestable que les arsenicaux organiques ont, 7 fois sur 10, une action favorable sur le psoriasis.

M. MILIAN rappelle que le prurit avec lichénification est souvent l'indice d'un tabes fruste et qu'alors le traitement antisyphilitique est obligatoire. Certains cas de chancre mou phagédénique chez des syphilitiques résistent à tous les traitements locaux et guérissent en quelques jours par l'arsénobenzol; c'est ce que M. Milian a appelé *chancre mixte tertiaire* ; de même, ce qu'on appelle chancre mou papuleux n'est parfois qu'un *chancre mixte secondaire*, c'est-à-dire un chancre mou chez un syphilitique secondaire.

D'après M. BROCQ, c'est un fait général que, chez les syphilitiques, toute lésion cutanée peut ne guérir que par le traitement spécifique. L'eczéma s'accroche ainsi parfois à une lésion syphilitique, comme fait le bacille de Ducrey dans les cas cités par M. Milian, et résiste à tous les traitements quand on ne leur associe pas le traitement antisyphilitique. Le prurigo de Hebra survient assez souvent chez des hérédo-syphilitiques et se trouve amélioré par le traitement mercuriel. En dehors de ce cas, la syphilis n'est pas seule en cause dans l'étiologie des dermatoses prurigineuses ; et même elle n'y a souvent qu'un rôle très effacé ou nul.

Pian chez un Annamite. — M. GASTOU présente le moulage d'un cas de pian siégeant sur la narine d'un ouvrier annamite et guéri par trois injections de néo-arsénobenzol aux doses progressives de 0gr,15, 0gr,30 et 0gr,45. La réaction de Wassermann était positive dans le sang du malade ; il a été impossible d'obtenir des renseignements sur les antécédents. On a constaté très nettement la spirille causale dans les coupes de la lésion.

Injections intraveineuses mercurielles prolongées dans la syphilis. — M. ABADIE a signalé le premier l'avantage des injections intraveineuses de cyanure de mercure dans le traitement de la syphilis. Adoptée d'abord par les oculistes, puis par les neuropathologistes, cette méthode s'est substituée actuellement à toutes les autres. L'iritis syphilitique aiguë, si fréquente autrefois, est devenue rare depuis les nouveaux traitements de la syphilis ; par contre, on observe beaucoup plus souvent des chorio-rétinites tenaces qui ne cèdent qu'aux injections intraveineuses de cyanure. Des séries de dix à douze injections séparées par des intervalles de trois mois sont insuffisantes ; les injections de cyanure, à la dose d'un centigramme tous les deux jours, doivent être continuées d'une façon ininterrompue pendant trois ou six mois et même plus.

La nécessité de ne pas interrompre le traitement trop longtemps est reconnue par M. MILIAN, M. LEREDDE, M. HUDELO, M. SABOURAUD.

Traitement intensif de la syphilis. — M. POLITZER (de New-York) recommande un traitement intermittent et prolongé ; il emploie l'arsénobenzol à une dose uniforme en rapport avec le poids du malade, soit 0gr,60 d'arsénobenzol chez un homme pesant 75 kilogrammes. Il injecte la dose adoptée trois jours de suite et interrompt le traitement ou associe le mercure à l'arsénobenzol.

L. B.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 24 février 1920.

M. HENRI BARBIER, président, adresse quelques mots émus à la mémoire de M. Triboulet, membre de la Société, décédé depuis la dernière séance.

Sur la coxa vara congénitale. — M. SAVARIAUD considère cette affection comme extrêmement rare. Les aspects radiologiques donnés par Hoffa comme caractéristiques de la congénitalité : col atrophié, cartilage de conjugaison bifurqué, englobant un petit noyau supplémentaire, appartiennent au rachitisme, dont ils représentent le degré le plus accentué.

M. MOUCHET est près d'adopter les conclusions de M. Savariaud. On a décrit certainement comme congénitales des coxa vara rachitiques.

Il y a cependant des cas rares, mais impossibles à nier, de coxa vara congénitales.

M. LANCE. — On a exagéré la fréquence de la coxa vara congénitale, mais celle-ci n'est peut-être pas si rare qu'on veut le dire actuellement.

M. GUINON. — On ne connaît pas de rachitisme congénital localisé, il est toujours généralisé.

M. VARIOT a cependant observé, il y a peu de temps, un enfant porteur d'un rachitisme considérable du thorax et limité à cette région.

Râles pulmonaires rythmés par le cœur. — MM. APERT et CAMBESSÉDÈS présentent une fillette de treize ans chez laquelle on entend à la partie moyenne du poumon gauche des râles humides rythmés par le cœur, très dévié vers la gauche. Le lobe inférieur gauche du poumon paraît réduit à un bloc scléreux très rétracté. Ce cas est comparable à ceux rapportés par M. Variot.

M. VARIOT. — Dans les cas que j'ai observés, le bruit était beaucoup plus fort. On aurait cru le tic-tac d'un réveille-matin. Il incommodait les voisins.

M. H. BARBIER rappelle les observations de Sabourin qui a vu un certain nombre de cavitaires présenter des bruits perceptibles à l'extérieur.

L'angine prodromique de la rougeole. — M. ESCHBACH (de Bourges). — Celle-ci passe souvent inaperçue parce que fugace. Elle est rouge, mais plus fréquemment pultacée. L'auteur l'a observée pendant le second septénaire de la période d'incubation, parfois plus tôt.

Epidémie de pneumococcémie dans une crèche. — M. VARIOT. — La crèche du pavillon Pasteur des Enfants-Assistés, installée dans de très bonnes conditions hygiéniques, a été cependant visitée par une épidémie qui a enlevé en un mois les six nourrissons qu'elle contenait.

Les symptômes se réduisaient à peu près à l'hyperthermie, l'auscultation était négative. L'autopsie ne montrait pas d'hépatisation, mais on a pu retrouver du pneumocoque dans tous les organes.

M. Variot conclut que l'isolement cellulaire est indispensable dans les nourriceries.

Quelle que soit la perfection apparente d'une crèche, l'infection et la contagion sont toujours à redouter.

M. NOBÉCOURT appuie l'opinion de M. Variot quant à la nécessité de l'isolement des nourrissons. Les recherches qu'il a entreprises avec M. Paraf sur le rôle du pneumocoque dans la pathologie du nourrisson, recherches dont une partie a été rapportée l'année dernière à la Société des hôpitaux et qui sont encore en cours, lui ont montré le rôle important de ce microbe, cause de la plupart des infections respiratoires du petit enfant.

M. APERT injecte, dès l'entrée du malade coquelucheux ou rougeoleux, 5 centimètres cubes de sérum antipneumococcique et antistreptococcique dans le but d'éviter les complications broncho-pulmonaires. Celles-ci ont paru diminuer depuis l'emploi de cette méthode. Ainsi, à la coqueluche, il y avait, avant l'emploi du sérum, une mortalité de 21,4 p. 100, abaissée actuellement à 16 p. 100 en y comprenant les malades entrés avec leur broncho-pneumonie. Le nombre des broncho-pneumonies contractées dans le service est tombé de 17,7 p. 100 à p. 100.

M. H. BARBIER emploie systématiquement un mélange de sérum antipneumococcique et antistreptococcique chez les nourrissons atteints de grippe ou de coqueluche et menacés de broncho-pneumonie. Il a obtenu par cette méthode des résultats remarquables.

Syndrome d'invagination intestinale simulé par une fissure anale chez un nourrisson de neuf mois. — M. CRESPIN (d'Alger). — A propos de cette observation, M. GUINON rapporte le cas d'un enfant de neuf mois qui présenta tous les symptômes de l'invagination intestinale et guérit après cinq jours d'occlusion (incomplète d'ailleurs).

M. VEAU. — Le cas de M. Guinon est très remarquable, mais à oublier dans la pratique, tant il est exceptionnel.

M. GUINON n'avait vu jusqu'à présent guérir que les cas opérés avant la dixième heure.

M. VEAU. — Dans certains cas, après trois heures la désinvagination n'était déjà plus possible.

Mme NAGEOTTE rappelle l'histoire du **Service de gymnastique orthopédique** qu'elle a dirigé pendant vingt-cinq ans à l'hôpital des Enfants-Malades, les services considérables que celui-ci a rendus. Plus de 3 000 enfants y ont été soignés ; un grand nombre d'étudiants, de médecins sont venus s'y instruire et ont créé des services analogues en province ou à l'étranger. Grâce aux éléments dont elle disposait, Mme Nageotte a pu établir des tables de croissance remplaçant celles de Quételet, décrire des types cliniques nouveaux : la raideur juvénile, la déviation des omoplates, établir la pathogénie de la scoliose paradoxale de Kirmisson.

Dans un grand hôpital comme celui des Enfants-Malades, un service de gymnastique indépendant serait indispensable et il devrait desservir aussi bien les services de médecine que ceux de chirurgie.

Anomalie de développement du scaphoïde tarsien. — M. RŒDERER. — Il s'agit d'une scaphoïdite survenue chez une enfant de cinq ans à la suite d'un traumatisme. Elle a été caractérisée cliniquement par une position vicieuse du pied pendant la marche (marche sur le bord externe) et par une douleur à la pression durant quelques semaines. Des radiographies sont jointes à la présentation. Ce cas doit être attribué à la *maladie de Köhler*.

M. MOUCHET. — Ce cas se rapproche en effet de la maladie que Köhler a décrite en 1908 et dont la pathogénie est discutée. Il pourrait se faire qu'il y ait une espèce de dystrophie osseuse et qu'un traumatisme léger détermine une sorte de fracture par tassement comme on en voit au semi-lunaire.

Anomalie vulvaire chez une fillette jumelle d'un garçon (free-martinisme). — MM. APERT et CAMBESSÉDÈS présentent une fillette atteinte de soudure presque complète de la vulve. Le fait paraît se rapprocher des anomalies des organes génitaux externes que l'on rencontre fréquemment chez les génisses jumelles d'un veau et qui paraissent déterminées par les anastomoses vasculaires entre les deux œufs (bêtes nommées *free-martins* dans les pays de langue anglaise). Dans l'espèce humaine, les anastomoses entre deux œufs distincts sont au contraire exceptionnelles.

H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES SYNDROMES RÉNAUX DE L'ASYSTOLIE

PAR MM.

O. JOSUÉ et **Maurice PARTURIER**

Médecin de l'hôpital de la Pitié. — Chef de laboratoire du service.

Quand, chez des cardiaques asystoliques, on observe, plus ou moins complètement réunis, les éléments des grands syndromes qui caractérisent aujourd'hui l'insuffisance rénale, il est classique de rattacher cet ensemble clinique à des altérations concomitantes du cœur et des reins. Au cœur appartiennent les modifications du volume et des contractions de cet organe, la congestion des bases pulmonaires, l'hépatomégalie, qui fait d'ailleurs souvent défaut. Aux reins sont attribués la dyspnée *sine materia* et celle du type Cheyne-Stokes, certains œdèmes, l'azotémie, l'albuminurie. Tels sont les grands traits du tableau clinique qui a été décrit comme celui de l'*asystolie urémique* du cardio-rénal.

Jusqu'à ces toutes dernières années on n'aurait osé mettre en doute que l'insuffisance rénale dût se surajouter à l'insuffisance cardiaque pour réaliser ce type morbide ; on reconnaissait seulement que la part du cœur et celle des reins n'est pas toujours facile à délimiter, et tous les cliniciens savaient combien il est parfois malaisé de préciser, par exemple, si la dyspnée et les œdèmes sont d'origine cardiaque ou rénale. Il semble même que le doute, lorsqu'il se présentait, était plus volontiers tranché en faveur de l'insuffisance rénale, à mesure que les problèmes de la pathologie des reins s'éclaircissaient davantage et que les méthodes d'exploration rénale se faisaient plus précises. La recherche de l'azotémie, de la rétention chlorurée, la constante uréo-sécrétoire, l'épreuve du bleu de méthylène ou de la phénolsulfonephtaléine qui paraissaient devoir permettre la solution du problème, ont été au contraire une cause d'erreur, lorsqu'on les appliquait à l'examen des fonctions rénales chez des cardiaques, sans tenir compte des troubles circulatoires qui en faussaient la signification.

On avait bien montré que la fonction rénale peut être troublée au cours de l'insuffisance cardiaque ; Achard (1) avec ses élèves Lœper (2) et Paisseau (3) avaient signalé des cas d'azotémie chez des asystoliques ; Dumitrescu, Danielopolu et Popescu (4) avaient apporté des faits du même ordre ; Gautrche (5) avait constaté une élévation incompréhensible du coefficient d'Ambard ; Pr. Merklen et Croissant (6) montraient la discordance qui pouvait exister chez les cardiaques entre le taux de l'urée sanguine et la constante uréo-sécrétoire.

Mais de cet ensemble de faits bien observés, aucune conclusion précise ne se dégageait néanmoins ; dans aucune de ces publications *le rôle primordial de l'oligurie d'origine cardiaque* n'avait été envisagé, et l'on peut dire que l'importance de l'application à la clinique des travaux d'Ambard, en dehors de la chirurgie urinaire, avait échappé aux chercheurs. Ambard avait même essayé de montrer qu'on n'avait pas toujours compris le sens de ses travaux et avait dû rappeler la signification de la constante uréo-sécrétoire en soulignant qu'elle ne pouvait avoir aucune valeur chez un sujet oligurique (7).

Les recherches de Widal, Lemierre et Javal sur le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie des œdèmes, dont le retentissement devait être si grand et les conséquences thérapeutiques si fécondes, eurent pour résultat d'étendre d'une façon exagérée le domaine des œdèmes rénaux au détriment des hydropisies d'origine circulatoire. Les travaux de Merklen (8) et de ses élèves Pouliot et Harlay (9), puis ceux de Vaquez et Digne (10) tendaient à considérer la rétention du chlorure de sodium par le rein comme le facteur principal des œdèmes cardiaques, malgré les réserves prudentes de Widal et les légitimes objections d'Achard.

Tel était, en 1914, l'état de la question, lorsque nous avons commencé nos premières recherches sur les manifestations rénales au cours de l'asystolie, recherches qui nous ont permis,

(1) CH. ACHARD, Le rôle de l'urée en pathologie (*L'œuvre médico-chirurgical*, nº 70, Paris, Masson et Cie, 12 déc. 1912).

(2) LŒPER, Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1902-03.

(3) PAISSEAU, Sur l'élimination et la rétention de l'urée dans l'organisme malade. *Thèse de Paris*, Steinheil, 1906.

(4) DANIELOPOLU, DUMITRESCU et POPESCU, La constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques asystoliques (*C. R. de la Soc. de biol.*, 8 fév., 1913, p. 295, et 3 mai 1913, p. 969).

(5) H. GAUTRUCHE, Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et chez l'enfant. *Thèse de Paris*, Vigot, 1913.

(6) PR. MERKLEN et CROISSANT, La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires (*Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1913, p. 285).

(7) L. AMBARD, De l'application de la constante uréo-sécrétoire (*Soc. méd. des hôp.*, 5 déc. 1913, p. 765).

(8) MERKLEN, La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque (*Soc. méd. des hôp.* 19 juin 1903, p. 725).

(9) PR. MERKLEN, POULIOT et HARLAY, L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques (*Soc. méd. des hôp.*, 20 nov. 1903, p. 1257).

(10) VAQUEZ et DIGNE, Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque (*Soc. méd. des hôp.*, 23 juin 1905, p. 561).

dans la suite, d'établir l'existence des *syndromes rénaux de l'asystolie* (1).

Nous avons montré qu'on ne pouvait se rendre compte de l'état des fonctions rénales chez les cardiaques qu'après le rétablissement de l'énergie des contractions du cœur et la disparition des phénomènes de stase veineuse sous l'influence du traitement tonicardiaque. Nous avons établi de plus que l'*oligurie d'origine cardiaque* pouvait expliquer, en dehors de toute participation pathologique des reins, la pathogénie des grands syndromes communs à la pathologie rénale et cardiaque : l'azotémie et les œdèmes.

* * *

Avant d'aborder l'étude clinique des *syndromes rénaux* de l'asystolie, il est indispensable d'exposer les données physio-pathologiques qui permettent de comprendre comment l'oligurie d'origine cardiaque peut, à elle seule, engendrer des syndromes, en apparence liés à une altération concomitante des reins, et qui s'expliquent en réalité par l'insuffisance de l'élimination aqueuse.

Les troubles rénaux occasionnés par l'insuffisance du cœur reconnaissent tous la même origine. La défaillance du muscle cardiaque a pour conséquence directe le ralentissement du transit sanguin dans les vaisseaux (stase sanguine) et par là du mouvement des humeurs dans l'organisme (stase humorale). Elle s'accompagne par suite d'une diminution de l'élimination aqueuse. En même temps, l'eau qui n'est plus éliminée s'accumule dans le sang, puis dans les tissus.

La sécrétion de l'eau joue donc un rôle primordial, puisqu'elle règle, nous le verrons, dans une certaine mesure l'excrétion des déchets azotés et du sel. Pour que les fonctions rénales puissent s'accomplir normalement, il faut, en effet, que l'élimination de l'eau, solvant et véhicule, ne s'abaisse point au-dessous d'un minimum indispensable.

Ces conditions ne sont pas remplies chez certains asystoliques, l'élimination de l'eau par les reins étant particulièrement diminuée par suite du ralentissement de la circulation et de la stase rénale. L'oligurie détermine, en pareil cas, diverses manifestations rénales qui se surajoutent aux troubles cardiaques. Il arrive même que les symptômes attribuables aux reins occupent une place prépondérante dans le tableau clinique. C'est ainsi que nous avons signalé des cas d'asystolie qui se présentaient avec le tableau clinique de l'urémie, alors que ces malades étaient en réalité des cardiaques ; il a suffi de les soumettre au traitement digitalique pour voir disparaître les troubles, injustement imputés à une affection rénale. Nous avons désigné ces malades sous le nom de *faux cardio-rénaux*.

Nous avons observé, non moins souvent, sous l'influence de l'oligurie, des manifestations que l'on aurait tendance à attribuer à une rétention chlorurée d'origine rénale.

Toutes les manifestations « d'allure rénale », si fréquentes chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque, rentrent donc, malgré la diversité de leurs modalités cliniques, dans un même groupe nosologique.

Tous ces troubles ont, en effet, à leur base un mécanisme identique : l'*oligurie*. Celle-ci peut aboutir à l'*azotémie* et aux *œdèmes*.

Azotémie par oligurie. — La rétention, dans l'organisme, des déchets toxiques qui devraient être éliminés par l'urine se retrouve, avec toutes ses conséquences cliniques, depuis la simple azotémie jusqu'à l'urémie confirmée, chez des cardiaques *oliguriques* ne présentant pas d'altérations rénales. Le *syndrome rénal* ainsi constitué ne dépend que de l'oligurie et disparaît avec elle.

Le taux de l'urée sanguine permet de reconnaître l'existence de cette rétention dont il est le témoin et d'en apprécier le degré. C'est ainsi que, chez les asystoliques qui émettent moins de 500 centimètres cubes d'urine par jour, il n'est pas rare de trouver de $0^{gr},70$ à 1 gramme et plus d'urée par litre de sérum sanguin.

Cette azotémie des cardiaques oliguriques n'a pas la même signification que l'azotémie du brightique ; elle est indépendante de la valeur de la sécrétion uréique. Ambard a proposé pour cette azotémie le nom d'*azotémie du second type*, par opposition à l'azotémie due au seul trouble de la sécrétion uréique qui constitue pour lui l'*azotémie du premier type* ; nous avons proposé le nom d'*azotémie par oligurie*, qui paraît d'ailleurs avoir prévalu.

Il nous faut donc tout d'abord montrer comment peut se constituer, du fait de l'oligurie,

(1) O. JOSUÉ et MAURICE PARTURIER, Signification de l'azotémie chez les cardiaques (*La Presse médicale*, 3 mai 1917, n° 25, p. 249). — L'azotémie des asystoliques, son pronostic, son traitement (*Soc. méd. des hôp.* 14 déc. 1917, p. 1244). — De l'insuffisance rénale des cardiaques asystoliques ; les faux cardio-rénaux (*J. méd. français*, juillet 1918, n° 3, p. 118). — Le syndrome rénal à forme hydropigène chez les cardiaques oliguriques (*Soc. méd. des hôp.* 28 juillet 1918, p. 682). — Conséquences cliniques de l'oligurie d'origine cardiaque (*La Presse médicale*, 15 août 1918, n° 46, p. 421).

MAURICE PARTURIER, Les syndromes rénaux de l'asystolie, étude physio-pathologique et clinique. *Thèse de Paris*, 1919.

une azotémie *voisine de* 1 *gramme*, par un phénomène purement mécanique, élucidé par Ambard, dans lequel n'intervient en aucune façon l'atteinte anatomique des reins.

Lorsque, chez un sujet donné, le volume des urines diminue, la concentration de l'urée augmente dans les urines. Mais la fonction de concentration des reins n'est pas illimitée. Elle ne peut dépasser un certain taux qui représente la *concentration maxima*.

Nous devons à L. Ambard et E. Papin cette notion nouvelle de la concentration maxima, dont l'importance est aujourd'hui capitale en physiologie rénale.

Par acte de concentrer, dit Ambard, on entend que le rein qui puise dans le sang une substance à un certain taux, rejette cette substance dans l'urine à un taux plus élevé.

La concentration maxima d'une substance est la plus forte concentration à laquelle un rein donné peut amener cette substance dans l'urine. Selon Ambard et Papin, la concentration maxima de l'urée atteint chez l'homme normal 55 p. 1 000; selon A. Weill, 45 à 53 p. 1 000.

Ainsi le taux de l'élimination uréique tend à se maintenir quand la quantité d'eau sécrétée par les reins diminue, si bien que la concentration de l'urée est d'autant plus élevée dans les urines que le volume de celles-ci est plus faible; mais ce pouvoir de concentration ne saurait dépasser la limite de 50 p. 1000 environ qui représente la concentration maxima quand les reins sont normaux. Encore faut-il faire remarquer que ce taux de 50 p. 1 000 ne s'obtient que difficilement en plaçant le sujet dans des conditions expérimentales particulières; une concentration aussi élevée ne se rencontre guère en clinique.

Supposons, chez un sujet donné, que la quantité d'urée à éliminer du sang dans les vingt-quatre heures soit de 25 grammes; il faudra au minimum 500 centimètres cubes d'eau pour entraîner ces 25 grammes d'urée, à supposer que les reins puissent atteindre la concentration de 50 p. 1 000. Si le volume des urines excrétées est inférieur à 500 centimètres cubes, une partie de l'urée ne pourra plus être éliminée. Supposons par exemple que la quantité des urines soit de 300 centimètres cubes: un rein normal ne pourra, dans ces conditions, éliminer que 15 grammes d'urée à la concentration de 50 p. 1 000; si la quantité d'urée à éliminer est de 25 grammes, l'organisanisme en retiendra quotidiennement 10 grammes. Tel est le mécanimse par lequel se produit l'azotémie chez les asystoliques oliguriques dont les reins sont cependant normaux.

L'azotémie des asystoliques oliguriques s'explique donc aisément par la simple restriction de l'élimination aqueuse. La rétention des déchets toxiques par ce mécanisme permet de comprendre l'apparition d'un syndrome rénal de l'asystolie chez des cardiaques purs qui se présentent ainsi avec l'apparence clinique de *cardio-rénaux*.

Au point de vue pathogénique, le syndrome azotémique de l'asystolie est donc un *syndrome de rétention* au même titre que le syndrome azotémique de la néphrite chronique; les conséquences cliniques de cette rétention peuvent, nous le verrons, être les mêmes dans les deux cas. Mais, alors que dans la néphrite le rein malade a un rôle actif et direct, dans l'asystolie au contraire son rôle est indirect et passif, le rein *anatomiquement* normal se trouvant, du fait de la défaillance cardiaque, dans un état de souffrance *physiologique*, incompatible avec l'accomplissement régulier de ses fonctions.

La nécessité de tenir compte de la diurèse dans l'interprétation des chiffres fournis par le dosage de l'urée dans le sérum sanguin, comme nous le soutenons depuis notre premier travail sur la « signification de l'azotémie chez les cardiaques », est un fait actuellement reconnu par tous les auteurs (Achard et Leblanc, Ameuille, Castaigne, Pasteur Vallery-Radot).

Néanmoins Achard et Leblanc pensent qu'aux effets de la réduction de la diurèse s'ajouterait, dans certains cas, « une défaillance plus ou moins prononcée, plus ou moins durable, de la cellule de Heidenhain », se traduisant par une diminution du pouvoir concentrateur du rein. Nous avons montré que la congestion et l'œdème rénaux ne suffisent pas à conditionner l'azotémie, qui ne se produit que lorsque l'oligurie est suffisamment prononcée et durable. Quoi qu'il en soit, il est désormais acquis que cette azotémie observée en période d'oligurie et qui disparaît avec la polyurie libératrice, ne permet en aucune façon de préjuger d'une altération rénale ni d'établir un diagnostic cardio-rénal.

Œdème par oligurie. — L'élimination insuffisante de l'eau par les reins chez les asystoliques oliguriques a pour conséquence la rétention d'une certaine quantité d'eau dans l'organisme. Lorsque l'oligurie se prolonge, on peut voir apparaître des œdèmes.

La rétention hydrique est indiscutable au cours de l'asystolie; on la met facilement en évidence par la pesée journalière des malades (Chauffard) ou par l'épreuve de la polyurie provoquée (Vaquez et Cottet, Pr. Merklen). Nous savons aussi, depuis

les recherches de Winter sur l'équilibre osmotique des humeurs, que l'eau ne peut s'accumuler dans les tissus qu'à l'état de solution isotonique. C'est le chlorure de sodium qui a la part essentielle dans la maintien de l'isotonie des humeurs. On admet que le sel marin se trouve normalement en solution à 6 p. 1 000 dans le sérum humain ; selon Ambard et Chabanier, le taux normal du chlorure de sodium dans le sang oscille entre 5gr,80 et 6gr,20.

Cette fixité de la teneur du sérum sanguin et des humeurs en chlorure de sodium à l'état normal se retrouve dans les états pathologiques. Quels que soient les troubles apportés aux fonctions organiques par des altérations anatomiques des viscères, les proportions entre le sel et l'eau ne sauraient varier que dans des limites très étroites (Achard et Læper, Widal, Ambard et A. Weill). Aussi paraît-il à Ambard et Chabanier « qu'il faille décidément renoncer à trouver dans une modification du taux habituel des chlorures sanguins une des manifestations du trouble de la sécrétion rénale ».

L'eau et le sel sont donc indissolublement unis dans l'organisme ; à toute rétention hydrique correspond une rétention de la quantité de chlorure de sodium exactement nécessaire à maintenir l'équilibre osmotique des humeurs. La rétention de l'eau s'accompagne, en effet, chez les cardiaques oliguriques, d'une rétention proportionnelle de chlorure de sodium ; c'est-à-dire que l'oligurie des cardiaques aboutit à une *rétention hydrochlorurée*, en quoi elle ne diffère pas de l'oligurie du brightique ou de l'ascitique.

La rétention hydrochlorurée se fait d'abord dans le sang ; l'eau salée retenue en excès dans es vaisseaux passera ensuite dans les tissus et constituera l'œdème.

L'*hydrémie* ou *œdème du sang* est donc le premier stade ou stade vasculaire des œdèmes. Elle est constante chez les œdémateux cardiaques comme chez les œdémateux brightiques, et il existe un rapport entre l'importance des œdèmes et le degré dela pléthore aqueuse du sang, ainsi qu'il résulte des recherches de Strauss, Læper, Chiray, de Widal, R. Bénard et Vaucher. Nous avons constaté nous-mêmes, avec Mlle Dons-Kaufmann par la méthode viscosimétrique, les modifications de la teneur hydrique du sang qui accompagnent la formation ou la fonte des œdèmes dans les périodes d'oligurie ou de polyurie libératrice chez les asystoliques.

Les recherches très précises de Widal, R. Bénard et Vaucher ont montré de plus que l'hydrémie des cardiaques ne se distingue en rien de celle des brightiques et que le plasma des cardiaques est aussi fortement dilué que celui de beaucoup de brightiques.

Le ralentissement de la circulation du sang dans les vaisseaux détermine en même temps la stase du liquide qui circule dans les espaces interstitiels. En effet, le mouvement des humeurs n'est pas régi uniquement par les phénomènes de régulation osmotique. Nous pensons que la circulation sanguine intravasculaire joue à ce point de vue un rôle très important, en entraînant par adhérence moléculaire la masse liquide interstitielle extravasculaire. Le liquide qui baigne les espaces intercellulaires n'étant plus entraîné, puis repris par la circulation sanguine, stagne dans les mailles du tissu conjonctif et se trouve livré à l'action d'une seule force : celle de la pesanteur, qui le porte vers les régions déclives.

Puis l'eau salée en excès dans le sang tend à s'extravaser dans les tissus. Mais pour que le liquide accumulé dans le système vasculaire pénètre dans les espaces conjonctifs, une altération des parois capillaires paraît nécessaire (Conheim et Lichtheim, Magnus, Starling). La stase sanguine persistante aboutit par distension à des modifications des parois vasculaires qui facilitent le passage de la sérosité sanguine vers les tissus. Il se produit ainsi une exsudation favorisée par le ralentissement de la circulation du sang et peut-être aussi par des modifications de viscosité du plasma sanguin hypoalbumineux, ainsi qu'il résulte des recherches de H. Roger.

On conçoit ainsi comment l'oligurie d'origine cardiaque aboutit à la rétention hydrochlorurée et aux œdèmes par un processus mécanique dans lequel n'intervient pas l'état anatomique du parenchyme rénal. La sécrétion de l'eau, qui est avant tout fonction de *la vitesse de la circulation du sang dans le rein*, diminue avec le ralentissement du courant sanguin produit par la défaillance du myocarde, d'où rétention hydrochlorurée et œdèmes.

Aussi l'existence d'œdèmes mécaniques, liés à la stase sanguine, affirmée par Richard Lower dès 1680, démontrée par Bouillaud en 1823, reste-t-elle admise malgré les plus récents travaux sur la rétention chlorurée. La théorie de l'œdème par oligurie, déjà soutenue par Grainger-Stewart, Bartels, Lecorché et Talamon, est indiscutable, tout au moins en ce qui concerne l'œdème cardiaque, et rien dans les faits actuellement connus n'autorise à prétendre que la congestion des reins entraîne l'imperméabilité rénale au chlorure de sodium et que l'œdème asysto-

lique, comme l'œdème brightique, dé end directement de l'insuffisance rénale.

La rétention du chlorure de sodium, solidaire de la rétention hydrique, s'explique suffisamment par l'oligurie, et l'on a depuis longtemps établi le rapport inverse qui existe entre la sécrétion urinaire et les œdèmes.

Bien plus, la rétention élective du chlorure de sodium, même au cours de la néphrite hydropigène, n'est pas à l'abri de toute objection, et à supposer que ce mécanisme fût démontré exact, il se pourrait encore que les œdèmes, au cours de cette maladie, fussent déterminés ou augmentés dans une large mesure par la diminution de l'énergie cardiaque et l'oligurie qui en résulte.

Il convient d'ailleurs d'ajouter que, pour de nombreux auteurs étrangers, la rétention primordiale de l'eau est considérée comme la cause de l'œdème, même en cas de néphrite hydropigène, la rétention du chlorure de sodium étant secondaire à la rétention aqueuse.

En somme, un fait reste acquis, c'est la réalité des œdèmes purement mécaniques, notamment de l'œdème par oligurie d'origine cardiaque.

* * *

On comprend maintenant par quel mécanisme l'asystolie peut réaliser des manifestations rénales, même chez des sujets dont les reins ne sont pas lésés. Ces troubles relèvent de l'oligurie, l'élimination défectueuse de l'eau par les reins étant elle même la conséquence de l'insuffisance cardiaque.

Les symptômes rénaux sont tantôt isolés, tantôt réunis par groupes. Parfois latents et décelés seulement par les méthodes de laboratoire, ils occupent dans d'autres cas le premier plan, masquant plus ou moins complètement les manifestations cardiaques. On voit immédiatement les erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement qui étaient inévitables avant que nous n'eussions décrit ces syndromes cliniques. L'intérêt pratique qui s'attache à l'étude des *syndromes rénaux de l'asystolie* est donc considérable.

Nous passerons d'abord en revue les différents éléments de ces syndromes pour montrer ensuite comment les symptômes se groupent dans la réalité clinique.

Azotémie et exploration des fonctions rénales. — Le dosage de l'urée dans le sérum montre souvent que la quantité par litre de sérum est supérieure à la normale. Ce sont de petites azotémies inférieures à un gramme ; on trouve en général $0^{gr},60$ à $0^{gr},80$ ou $0^{gr},90$ d'urée.

L'azotémie persiste tant que dure l'oligurie La polyurie libératrice marque le signal de sa disparition, faisant ainsi la preuve de l'intégrité des reins ; l'urée du sang revient à son taux normal quand le cœur, ayant repris son énergie, a rétabli la diurèse.

Pas plus que le dosage de l'urée, les autres méthodes d'exploration ne permettent d'apprécier les fonctions rénales pendant la période d'oligurie.

C'est ainsi que la constante uréo sécrétoire d'Ambard donne des chiffres très élevés tant que la quantité des urines est diminuée. Il n'est pas rare de trouver $K = 0,648$ par exemple, au lieu de 0,07, chiffre normal. Si l'on tenait compte de ces chiffres, il faudrait conclure à une altération profonde des reins. Mais en réalité ils n'ont aucune signification.

La constante ne reprend sa signification qu'une fois que la diurèse est rétablie et que le cœur a repris son énergie. Elle redevient alors normale, ou même quelquefois légèrement inférieure à la normale, si les reins ne sont pas lésés.

La recherche de la constante n'a donc aucune valeur tant que dure l'oligurie.

En effet, la constante uréo-sécrétoire représente la capacité fonctionnelle du parenchyme rénal au point de vue de l'excrétion de l'urée. Or, cette capacité est dans l'impossibilité de s'exercer au cours de l'oligurie, non par suite de l'altération des reins, mais par manque d'excrétion de l'eau. solvant de l'urée. C'est ce que n'avaient pas compris les auteurs qui avaient appliqué la constante uréo sécrétoire à l'étude de la fonction rénale chez les cardiaques et qui lui avaient imputé une infidélité clinique due tout simplement aux conditions défectueuses dans lesquelles ils s'étaient placés et à une erreur d'interprétation.

Pas plus que le dosage de l'urée sanguine et la constante uréo-sécrétoire, la méthode des éliminations provoquées ne permet d'apprécier, quand elle est mise en œuvre pendant la période d'oligurie, si le rein est ou non lésé. Elle ne fournit des données valables qu'après la polyurie libératrice.

Nous avons montré qu'il en est ainsi de l'*épreuve de la phénolsulfonephtaléine*. Cette substance peut ne s'éliminer que dans la proportion de 22 p. 100 pendant la première heure, chez des asystoliques oliguriques, au lieu de 50 p. 100, chiffre normal, sans que pour cela le rein soit lésé ; les examens pratiqués après que la diurèse s'est rétablie donnent des chiffres normaux, en l'absence d'altérations rénales.

Après nous, M. Leblanc a constaté des troubles

souvent considérables de l'*élimination du bleu de méthylène* chez les cardiaques oliguriques. Ces méthodes ne fournissent donc pas le moyen de reconnaître qu'un malade présentant des accidents néphro-asystoliques est exclusivement un cardiaque ou un cardio-rénal, contrairement à l'opinion soutenue autrefois par Achard et Castaigne.

Il résulte de ces faits qu'un examen unique est en général insuffisant et peut donner lieu à de graves erreurs ; nous avons été les premiers à mettre en lumière l'utilité des examens en série. On ne peut se rendre compte de la valeur réelle des reins qu'après rétablissement des fonctions cardiaques. S'il n'est possible de faire qu'un seul examen, il est indispensable d'attendre le retour de l'énergie cardiaque et la polyurie libératrice. Si l'on pratiquait les dosages et les épreuves en période d'oligurie, on obtiendrait des résultats faux et trompeurs.

Ces différentes épreuves n'ont de signification au point de vue des reins qu'autant que l'on peut affirmer que la circulation sanguine s'accomplit normalement. On conçoit les erreurs dont elles peuvent être la cause, pour peu que les troubles circulatoires passent inaperçus ou que leur importance soit méconnue. Aussi doivent-elles être fréquemment répétées et tenues pour suspectes dès que le fléchissement du myocarde peut être seulement soupçonné.

Albuminurie. — La présence d'albuminurie dans les urines chez un asystolique ne met nullement en droit d'affirmer, comme on l'a fait trop souvent, qu'il existe une lésion des reins. L'albuminurie peut être uniquement la conséquence de la stase veineuse et disparaître avec elle, une fois la crise terminée par la polyurie libératrice. Un cardiaque asystolique chez lequel on a constaté une albuminurie notable, au cours de l'oligurie, peut présenter, après la polyurie, des reins parfaitement normaux aux différentes épreuves d'exploration de la fonction rénale. Cette albuminurie fonctionnelle n'a pas de valeur pronostique sérieuse et ne doit pas détourner l'attention du cœur vers les reins. L'albuminurie de l'asystolie atteint en général environ $0^{gr},50$ par litre ; elle monte parfois jusqu'à 1 et 2 grammes, mais elle est rarement plus élevée.

La **dyspnée dyscrasique**, conséquence de la rétention dans le sang des déchets toxiques de l'urine, s'explique par le mécanisme même de l'azotémie par oligurie. La **dyspsnée de Cheyne-Stokes** a été rattachée depuis longtemps à l'insuffisance du myocarde, puis à l'insuffisance rénale par Potain et Cuffer. Il n'est pas nécessaire d'invoquer, avec Merklen et Rabé, l'athérome des artères de la base du cerveau et l'ischémie cérébrale pour expliquer l'apparition du rythme de Cheyne-Stokes au cours d'une asystolie évoluant sans lésion rénale. La rétention par oligurie des composants toxiques de l'urine explique comment ce rythme périodique respiratoire dépend, au cours de l'asystolie comme au cours de la néphrite chronique, de l'insuffisance de la dépuration urinaire.

Il en est de l'**hypertension artérielle** comme des autres symptômes ; on ne peut pas en tirer argument en faveur d'une lésion rénale concomitante ; on ne saurait connaître, en période d'asystolie et d'oligurie, le chiffre *réel et habituel* de la pression artérielle.

L'existence d'une *hypertension asystolique*, fait paradoxal en théorie, est d'une réalité clinique incontestable comme l'ont bien établi, après Potain, Gallavardin, Josué et Godlewski, Portocalis.

Les **œdèmes** s'observent aussi bien chez les asystoliques que chez les brightiques. Ils peuvent d'ailleurs manquer. Ils se présentent souvent chez les asystoliques avec les particularités qu'il est classique d'assigner aux œdèmes cardiaques : œdèmes ayant débuté aux chevilles pour remonter ensuite aux cuisses et même plus haut, œdèmes durs sans pâleur de la peau. Mais on voit aussi chez les asystoliques des œdèmes à peu près ou même tout à fait analogues à ceux qu'on attribue aux brightiques : œdème blanc et mou des membres inférieurs avec ou sans ascite, s'accompagnant ou non de bouffissure des paupières et de la face. Dans la réalité, les caractères distinctifs manquent en général de netteté.

***

Après avoir analysé les éléments des syndromes rénaux de l'asystolie, nous allons passer à l'étude synthétique et montrer comment, dans la réalité clinique, les symptômes se groupent et se combinent avec ceux de l'asystolie.

Voici d'abord un mitral asystolique en pleine crise. L'aspect du malade en orthopnée et cyanosé, les signes cardiaques, la congestion des bases pulmonaires, l'hépatomégalie douloureuse, l'œdème des membres inférieurs, rien ne manque au tableau de l'asystolie. Les urines sont très peu abondantes, hautes en couleur, riches en urée, pauvres en chlorures. Constatant de plus la présence d'albumine, le médecin tire souvent la conclusion que les reins sont lésés et, s'appuyant sur des données encore classiques bien qu'absolument fausses, il n'ose faire prendre, par crainte de l'accumulation, les doses fortes et suffisamment prolongées de digitaline, seules capables d'amener

la polyurie libératrice, la disparition de l'albumine et la guérison de la crise d'asystolie.

Parfois, au courant des acquisitions nouvelles de la pathologie rénale et toujours préoccupé de l'état des reins en vue de l'accumulation possible de la digitale, le médecin dose l'urée dans le sang pendant la crise d'asystolie et l'oligurie ; ou bien, pensant faire mieux encore, il pratique la constante d'Ambard, ce qui est d'ailleurs fort difficile pendant l'oligurie, ou il recherche en plus la perméabilité rénale aux colorants.

Il a la surprise de trouver une azotémie de $0^{gr},70$ à $0^{gr},80$ environ, une constante très élevée, une perméabilité très diminuée. Dès lors il n'a plus de doute sur la présence d'une lésion rénale concomitante ; il croit qu'il s'agit d'un cardio-rénal, alors qu'en réalité il se trouve en présence d'un syndrome rénal de l'asystolie. Il n'ose pas mettre en œuvre le seul traitement efficace qui ferait disparaître du même coup les manifestations rénales : la digitale ; ou il l'applique avec timidité et à doses beaucoup trop faibles. Dans certains cas même, le sphygmomanomètre montre une pression artérielle élevée, ce qui ne fait que confirmer le médecin dans son erreur. Et cependant, s'il avait connu les syndromes rénaux de l'asystolie, il aurait mis en œuvre sans crainte et à la dose voulue le traitement digitalique. Il aurait vu se produire la polyurie libératrice, le cœur reprendre de l'énergie et disparaître toutes les manifestations rénales qui l'inquiétaient tant : azotémie, constante élevée, diminution de la perméabilité rénale aux substances colorantes, hypertension artérielle même. Il aurait eu ainsi la preuve de l'origine purement cardiaque des troubles en apparence rénaux décelés pendant l'oligurie par les examens de laboratoire. Tous ces examens ne donnent, comme nous l'avons expliqué plus haut, que des résultats erronés et trompeurs pendant la période d'oligurie. Ces méthodes ne fournissent des renseignements valables sur l'état des reins qu'après le retour de l'énergie cardiaque et la polyurie libératrice sous l'influence de la médication digitalique bien appliquée.

Dans certains cas, le malade se présente encore comme un asystolique, mais les manifestations rénales apparaissent évidentes de prime abord, avant même tout examen de laboratoire. Le malade, en plus de la symptomatologie asystolique, présente de la dyspnée dyscrasique, les signes physiques pulmonaires peu marqués ne suffisant pas à expliquer l'intensité de la gêne respiratoire, ou mieux de la dyspnée du type Cheyne-Stokes ; il y a souvent de la torpeur ou au contraire de l'agitation avec délire léger ou marqué, avec ou sans hallucinations ; la pression artérielle est élevée ; les urines sont albumineuses et très peu abondantes. Les examens de laboratoire montrent des troubles d'origine oligurique qui confirment en apparence la nature rénale des accidents. Cependant, malgré l'accession des manifestations rénales au premier plan du tableau clinique, il s'agit encore, en pareil cas, de syndromes rénaux de l'asystolie. Tous les troubles rénaux disparaissent en même temps que s'amende l'asystolie, quand le malade a été soumis au traitement approprié par la digitale.



Chez les malades qu'il nous reste à envisager, les *syndromes rénaux de l'asystolie* occupent une place prépondérante. Nous avons désigné ces malades sous le nom de *faux cardio-rénaux*. Chez eux, l'asystolie réalise par le mécanisme de l'oligurie des syndromes analogues à ceux que Widal a isolés dans le mal de Bright : syndrome azotémique de l'asystolie, syndrome rénal à forme hydropigène de l'asystolie, syndrome mixte de l'asystolie.

Le **syndrome azotémique de l'asystolie** s'observe chez les asystoliques présentant une oligurie marquée depuis plusieurs jours. L'azotémie est voisine de 1 gramme. Les urines sont rares, foncées, albumineuses ; elles sont riches en urée, mais si la concentration urique est élevée, le débit de l'urée est faible en raison du faible volume de la diurèse ; elles sont pauvres en chlorures, dont la concentration est basse.

Le malade est anxieux, en proie à une dyspnée très intense, parfois du type Cheyne-Stokes. La pression artérielle est souvent élevée avec un pouls bondissant et fort. Le cœur est alors hypertrophié. Il peut exister de l'arythmie complète. L'auscultation ne permet pas toujours de percevoir un souffle orificiel.

Il n'y a pas d'œdème cliniquement appréciable, surtout lorsque la défaillance cardiaque est brutale et survient pour la première fois, mais l'évolution de la courbe des poids et la décharge chlorurée montreront qu'il existait un certain degré de rétention hydrochlorurée, le préœdème de Widal.

Chez un semblable malade asystolique, albuminurique, azotémique et souvent hypertendu, il est classique de porter le diagnostic d'une affection cardio-rénale, sans qu'il soit possible de savoir s'il s'agit d'un brightique dont le cœur a fléchi ou au contraire d'un cardiaque dont les reins sont devenus insuffisants.

Si, négligeant de propos délibéré les contre-indications qu'il est habituel de tirer des symptômes rénaux, ne tenant compte que de la nécessité d'obtenir au plus vite la diurèse, on met en œuvre le traitement digitalique, l'état du malade s'amende rapidement.

Il se produit une véritable débâcle d'eau, d'urée et de chlorures ; l'albuminurie disparaît, la respiration reprend son rythme normal. L'urée du sang retombe aux environs de 0gr,40 et les différentes méthodes d'exploration rénale montrent que la valeur fonctionnelle des reins n'est pas diminuée.

Il faut savoir enfin que, chez les vieillards surtout, nombre d'asystolies sont latentes, dans lesquelles l'oligurie est cependant prononcée et durable. Les symptômes rénaux dus à l'oligurie dominent ; le pouls reste régulier ; on entend parfois un bruit de galop gauche. On parle de cœur mou, d'asthénie cardiaque, de myocardite chez un scléreux rénal. Il s'agit en réalité d'un syndrome rénal de l'asystolie et l'oligurie est à la base de tous les accidents.

Passons maintenant à l'étude du **syndrome rénal à forme hydropigène de l'asystolie.** Chez un sujet présentant depuis plus ou moins longtemps une diminution importante de la diurèse, on observe un *œdème blanc et mou* des membres inférieurs s'accompagnant ou non d'ascite ; il y a souvent de la *bouffissure des paupières et de la face*. Les urines sont rares, troubles, foncées, pauvres en chlorures et contiennent une importante quantité d'albumine.

Les troubles cardiaques restent au second plan ; le pouls est mou, les bruits du cœur sont sourds, la matité cardiaque est élargie ; il y a de la dilatation du cœur droit et parfois de l'arythmie complète. La pression artérielle est souvent élevée.

L'aspect et la consistance des œdèmes, l'hypertension artérielle quand elle existe, l'hypertrophie et la dilatation du cœur, surtout quand les signes de lésions valvulaires font défaut, évoquent l'idée d'une néphrite.

Toutefois, il est souvent possible de réveiller une douleur sourde à la pression du foie ; il existe fréquemment quelques râles de congestion aux bases pulmonaires.

L'analyse chimique des urines montre une diminution considérable du taux des chlorures avec une élimination notable d'urée. Il n'y a pas ou peu d'azotémie ; la constante uréo-sécrétoire est élevée et la perméabilité rénale aux colorants chimiques est très diminuée. Un tel malade est considéré, non sans apparence de raison, comme un rénal et traité par la théobromine associée au régime déchloruré, il ne se débarrasse point de ses œdèmes ou il le fait d'une façon incomplète et avec une extrême lenteur. Au contraire, sous l'influence du traitement toni-cardiaque, on assiste en quelques jours à une véritable débâcle d'eau et de chlorures, et les méthodes d'exploration rénale prouvent à ce moment que l'altération rénale est minime ou inexistante.

Par conséquent, avec un minimum de manifestations cardiaques, avec ou sans hypertension artérielle, avec des œdèmes blancs, mous, n'obéissant pas absolument à la règle de la pesanteur, on peut néanmoins avoir affaire à un asystolique véritable dont les reins sont normaux.

L'existence d'un syndrome rénal hydropigène, lié exclusivement à l'insuffisance cardiaque, est en contradiction absolue avec l'opinion, encore admise actuellement, qui veut que l'hydropisie des brightiques se distingue de l'hydropisie des cardiaques, en ce qu'elle se présente avec un cortège symptomatique qui lui est propre (albuminurie, souvent hypertension artérielle, aspect spécial et fixité des œdèmes) ; qu'elle survient en dehors de toute insuffisance cardiaque ; qu'elle relève d'une thérapeutique rénale.

L'origine cardiaque de ce syndrome peut être difficile à reconnaître ; il apparaît en effet souvent chez des sujets dont le fléchissement cardiaque ne se révèle que par des symptômes très discrets qu'il faut rechercher avec soin ; l'insuffisance cardiaque peut être légère, insoupçonnée même et n'en occasionner pas moins des troubles circulatoires capables de provoquer l'*œdème par oligurie.*

La diminution du volume des urines, la dyspnée, la congestion hépatique, la congestion pulmonaire doivent être prises à leur valeur, car elles sont d'une importance diagnostique capitale et permettront souvent d'éviter l'erreur commune qui consiste à considérer les troubles cardiaques que l'on observe comme la conséquence d'une soi-disant lésion rénale que le syndrome clinique et les examens de laboratoire contribuent à laisser paraître évidente.

En présence d'un syndrome hydropigène, *il faut toujours et avant tout soupçonner le fléchissement de l'énergie cardiaque.* Nous avons en effet montré que l'apparition des œdèmes, même au cours du mal de Bright, peut être considérée, dans une proportion impressionnante de cas, comme une manifestation symptomatique du fléchissement cardiaque. Cette opinion, soutenue autrefois par Lécorché et Talamon, trouve souvent une éclatante confirmation dans le succès du traitement cardiotonique.

Le syndrome azotémique et le syndrome hydropigène se rencontrent rarement isolés au cours

de l'asystolie. On observe le plus souvent un **syndrome mixte** dans lequel les œdèmes coïncident avec un degré plus ou moins marqué de rétention azotée et avec les symptômes qui relèvent du syndrome azotémique. Il ne faut pas perdre de vue en effet que la rétention aqueuse, conséquence de l'oligurie, s'accompagne non seulement de rétention chlorurée, mais aussi de rétention azotée, suivant le mécanisme que nous avons exposé plus haut.

Une oligurie très accentuée est indispensable à la création du syndrome azotémique de l'asystolie ; c'est pourquoi ce syndrome ne s'observe que rarement sans œdèmes ; dans la majorité des cas il s'agit d'un syndrome mixte, puisque la rétention de l'urée est, ici, la conséquence de l'insuffisance de l'élimination aqueuse, cause elle-même de la rétention hydrochlorurée.

Le syndrome hydropigène pur se rencontre plus fréquemment; d'une part, bien des causes concourent à masquer la rétention azotée chez les œdémateux : la dilution sanguine, les troubles d'insuffsance uréopoiétique du foie, le régime alimentaire pauvre en azote; d'autre part, une élimination aqueuse encore suffisante pour permettre l'excrétion normale des déchets azotés peut ne pas représenter une élimination aqueuse suffisante et coïncider avec un certain degré de rétention hydrochlorurée. Dans ces cas, l'urée passe encore grâce au pouvoir de concentration uréique des reins, alors qu'une certaine quantité d'eau et de sel reste retenue.

***

L'oligurie peut donc créer le syndrome rénal, soit de la néphrite azotémique, soit de la néphrite hydropigène, et nombre de cardiaques asystoliques, considérés comme des cardio-rénaux sur la foi des analyses de sang et d'urines, sont en réalité de faux cardio-rénaux.

Il est impossible de connaître, pendant la période d'asystolie et d'oligurie, la participation rénale au syndrome que l'on observe. Ce n'est qu'après le rétablissement de la diurèse, après la mise en œuvre du traitement digitalique, que nous pourrons savoir si le syndrome clinique relevait surtout du cœur ou des reins ; la constante uréo-sécrétoire fournit des renseignements précis.

Dans un grand nombre de cas elle nous montrera l'intégrité complète des reins, contrairement à tout ce que la clinique permettait de prévoir. Souvent aussi elle montrera que beaucoup de ces malades ont un rein légèrement touché ($K = 0{,}080$ à $K = 0{,}100$) mais qui assure cependant l'élimination de l'urée en période de compensation cardiaque. Tant que la compensation reste parfaite, l'azotémie n'apparaît pas. Le taux de l'urée du sang peut, nous l'avons montré, ne pas indiquer cet état de faiblesse rénale ; ce n'est que la constante d'Ambard qui, supérieure à la normale, nous avertit que de tels malades, en cas d'asystolie, feront plus difficilement les frais d'une oligurie prolongée.

Il n'est pas légitime de considérer ces sujets comme des cardio-rénaux ; en dehors de l'oligurie cardiaque, la fonction rénale est, chez eux, suffisante ; le syndrome qu'ils présentent au cours de l'asystolie est véritablement le résultat de la défaillance cardiaque dont les conséquences se font seulement plus rapidement et plus aisément sentir que lorsque l'intégrité des reins est absolue.

***

Traitement. — Chez tout malade présentant un *syndrome rénal avec oligurie*, alors même que l'asystolie n'est pas manifeste ou que les symptômes cardiaques peu accentués peuvent être mis à la charge d'une lésion des reins, il faut toujours penser à la possibilité d'un syndrome rénal de l'asystolie et instituer le traitement cardio-tonique. Parmi les symptômes qui doivent attirer l'attention sur la défaillance du cœur, il faut considérer que les œdèmes, avec l'oligurie, sont un des plus précoces et des meilleurs signes de l'insuffisance cardiaque.

Aucune des manifestations d'allure rénale qui peuvent s'observer au cours de l'asystolie ne doit faire dévier la thérapeutique du but véritable qui est le rétablissement de l'énergie cardiaque, seul capable d'assurer la reprise de la diurèse libératrice. *Ce serait une erreur que de vouloir régler la conduite du traitement sur des symptômes rénaux qui peuvent être créés de toutes pièces par l'oligurie d'origine cardiaque. Devant la thérapeutique, la question des cardio-rénaux n'existe donc plus ; il n'y a plus que des cardiaques décompensés chez lesquels le traitement digitalique est toujours indiqué, quel que soit l'état de leurs reins.*

La base du traitement est donc la cure digitalique. Mais avant de tonifier le myocarde, il est indispensable de commencer par diminuer dans la mesure du possible la pléthore aqueuse, de façon à réduire au minimum l'effort pour lequel on va solliciter le cœur.

Aussi la saignée copieuse et la purgation drastique sont-elles le prélude indispensable du traitement ; elles donnent souvent un résultat immédiat en faisant disparaître la dyspnée et permettent ainsi dès le premier jour au malade de

retrouver le sommeil. Le régime lacté doit être absolu, et même, dans les cas d'oligurie extrême, la diète hydrique doit être ordonnée ; la quantité des liquides à ingérer sera restreinte à un litre et demi ; on ajoutera, pour les vingt-quatre heures, aux boissons, 100 à 150 grammes de lactose.

Le médicament cardio-tonique par excellence est la digitaline cristallisée Nativelle, qui correspond à toutes les indications, à condition d'en faire un emploi judicieusement modéré ou énergique.

La dose globale d'un milligramme, qu'il est classique de ne pas dépasser, est manifestement insuffisante dans la majorité des cas ; de plus, administrée en une seule fois, elle dépasse la dose utile. La dose quotidienne de XXX à XXXV gouttes administrée en une fois suffit aux besoins urgents.

Dans les cas graves, lorsque la persistance de l'oligurie s'accompagne d'une élévation progressive de l'azotémie, par exemple, ou de symptômes menaçants tels que la dyspnée de Cheyne-Stokes ou encore d'énormes infiltrations œdémateuses, la digitaline doit être poursuivie à ces doses élevées (XXX gouttes) pendant trois, quatre et même cinq jours, car elle seule est capable de provoquer la diurèse qui doit sauver le malade.

Il est rare qu'au bout de quatre à cinq jours cette médication énergique ne provoque pas la polyurie libératrice, et cela, bien souvent, dans des cas qui pouvaient être considérés comme désespérés. Les faibles doses de digitaline sont incapables de donner un pareil résultat ; elles sont notoirement insuffisantes dans les syndromes rénaux de l'asystolie.

Une fois la diurèse obtenue, elle doit être maintenue à tout prix ; aussi ne faut-il pas se hâter de supprimer aussitôt la digitaline ; il faut au contraire la continuer en diminuant graduellement les doses jusqu'à ce que l'énergie cardiaque paraisse rétablie d'une façon durable.

Et même, dans les cas où la fatigue du myocarde est telle que l'oligurie reste toujours menaçante, il faut recourir à l'emploi prolongé et dans certains cas ininterrompu de la digitaline, qui peut être administrée pendant fort longtemps, des années chez une de nos malades, à la dose quotidienne de V à X gouttes.

Cette façon de procéder ne doit pas inspirer des inquiétudes qui ne reposent pas sur des faits observés, mais sur la force d'une tradition injustifiée, contre laquelle Huchard a protesté.

Il est difficile de parler raisonnablement de l'accumulation d'un médicament dont on peut donner jusqu'à CC gouttes sans inconvénient, en dix ou douze jours, comme on le fait couramment dans le service de l'un de nous.

Les contre-indications que l'on tire des symptômes rénaux sont inexistantes. Ni l'albuminurie, ni l'azotémie, ni l'hypertension artérielle ne doivent modérer l'emploi de la digitaline. Au contraire, ces symptômes, nous venons de le voir, relèvent de l'asystolie et sont heureusement modifiés par le rétablissement de l'énergie cardiaque.

Les accidents qui peuvent survenir au cours du traitement digitalique ne lui sont pas imputables ; il n'est d'ailleurs aucune des nombreuses complications pouvant atteindre les cardiaques qui n'aient été mises au passif de la digitale ; c'est souvent que la digitaline a été impuissante à les éviter, devrait-on dire.

Certaines médications adjuvantes seront enfin mises en œuvre avec succès. C'est ainsi que la théobromine, à la dose de 1gr,50 à 2 grammes par jour, qu'elle soit associée à la digitaline ou qu'elle lui succède, augmentera encore l'action bienfaisante de la polyurie libératrice en favorisant l'élimination rénale.

Le régime déchloruré aide utilement à l'élimination des œdèmes. Mais, une fois que le cœur a repris son énergie et tant que celle-ci se maintient, on peut rendre du sel au malade sans voir les œdèmes se reproduire.

Ainsi les difficultés de la clinique et du laboratoire s'évanouissent dès que l'on considère que les cardio-rénaux, quelle que soit la réalité ou l'importance de la lésion rénale, sont avant tout des cardiaques chez lesquels l'indication primordiale est de rétablir l'énergie défaillante du cœur, en n'oubliant pas que l'insuffisance cardiaque, souvent latente, est parfois difficile à reconnaître sous les aspects variés qu'elle emprunte à la symptomatologie pulmonaire, hépatique et rénale.

DEUX CAS DE TROPHŒDÈME CHEZ DES MANIAQUES CHRONIQUES

PAR LES DOCTEURS

E. COULONJOU, E. TERRIEN,
Médecins des asiles publics d'aliénés.

et R. SAQUET,
Interne des hôpitaux de Nantes.

Le *trophœdème*, maladie souvent, mais non constamment familiale et héréditaire, est une affection dont la parenté anatomo-pathologique avec certains œdèmes accompagnant les troubles organiques du système nerveux a été soutenue par beaucoup d'auteurs.

Meige, qui l'a décrit (1), a même inféré, de la ré-

(1) MEIGE, *IXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Angers, 1898.

partition segmentaire de l'œdème, à l'existence d'une lésion médullaire atteignant des centres trophiques du tissu conjonctif, qu'il localise dans l'axe gris, au voisinage des centres trophiques des muscles, c'est-à-dire dans les cornes antérieures.

Rapin (1), de son côté, l'a considéré aussi comme une dystrophie œdémateuse d'origine myélopathique, en se basant sur son apparition à la suite d'une affection fébrile, présentant une analogie marquante avec la phase initiale de la paralysie spinale infantile. Et poussant plus loin le parallélisme, cet auteur compare les formes chroniques, et souvent familiales, du trophœdème à l'atrophie musculaire progressive.

Ces hypothèses ont le mérite d'expliquer la topographie métamérique de l'œdème, mais, malgré leur vraisemblance, elles restent conjecturales, tant que l'existence de ces centres trophiques du tissu cellulaire restera elle-même problématique et non démontrée par le microscope.

On a fait valoir, par ailleurs, d'autres raisons plausibles de cette disposition.

C'est ainsi que certains auteurs (2), frappés de la tendance de beaucoup de malades aux troubles *vaso-moteurs*, ont incriminé l'affaiblissement du système sympathique, comme favorisant l'éclosion de l'œdème, par troubles de la régulation lymphatique des tissus. On l'a vu apparaître sur un membre à la suite d'un traumatisme, ce qu'Étienne (3) a expliqué par la production d'une névrite sensitive ascendante, atteignant les cellules d'origine du neurone périphérique dans le ganglion spinal, dont on sait les relations anatomiques et embryologiques étroites avec les ganglions sympathiques.

Hertoghe avait soutenu le rôle pathogénique des perturbations de la sécrétion thyroïdienne dans le trophœdème et, malgré l'inefficacité des essais thérapeutiques orientés par cette hypothèse, la publication de quelques cas de maladie de Basedow avec trophœdème (4) ajoute à sa vraisemblance. Il est d'ailleurs infiniment probable, étant donné ce que nous savons des relations qui unissent les diverses glandes à sécrétion interne, qu'il s'agit d'un trouble polyendocrinien. L'apparition fréquente du trophœdème à l'époque de la puberté, phase de variation fonctionnelle des glandes génitales et endocrines, vient encore plaider en faveur de cette opinion.

Ayala (5), faisant à propos d'un cas personnel accompagné de troubles secrétoires une critique des diverses hypothèses pathogéniques émises, se rallie, en dernière analyse, à celle d'une perturbation du système endocrino-sympathique.

Notre étude apporte à la question la contribution de deux cas nouveaux de trophœdème, présentant cette particularité d'être survenus chez des aliénées atteintes, l'une de manie chronique, l'autre de psychose périodique, évoluant sur un fonds de débilité cérébrale, ou, si l'on veut, de dégénérescence.

Il nous semble que ces deux cas relèveraient plutôt de la pathogénie endocrino-sympathique, qui explique d'une façon satisfaisante, à la fois le trophœdème, compris comme ci-dessus, et les troubles mentaux. Ces derniers nous semblent reconnaître une pathogénie glandulaire, telle que l'ont exposée Laignel-Lavastine (Des troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne. Rapport au *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Dijon, 1908) et Parhon (Les glandes à sécrétion interne dans leurs rapports avec la pathologie mentale. *Congrès de Gand*, 1913), ce dernier auteur envisageant particulièrement la manie et la mélancolie.

OBSERVATION I. — **Trophœdème chronique, en apparence non familial, ni héréditaire, dans un cas de manie chronique, suivie de démence.** (Cette observation devait faire l'objet d'une communication au Congrès du Puy en 1913, par MM. Coulonjou et Condomine, mais ne put être mise sur pied à temps. M. le Dr Condomine a bien voulu nous autoriser à en faire état ; nous le remercions sincèrement.)

R. femme G..., quarante-cinq ans, entrée à Bassens en 1904.

Cette femme avait déjà été internée quatre fois. La première fois, à vingt-huit ans, à la suite d'un accouchement, pour un accès de manie qui dura quatre mois. La deuxième fois, dix ans plus tard, nouvel accès de manie qui se prolongea plus longtemps. La malade fut transférée au bout de six mois, avant que la guérison soit obtenue. Le troisième internement eut lieu six ans après, en mai 1904, à Ville-Évrard. Les certificats signalent un état d'agitation avec idées délirantes multiples, interprétations et hallucinations sur fond de débilité mentale. La malade fut transférée à Bassens au mois d'août, toujours aussi loquace et turbulente. Depuis lors, elle est toujours restée au pavillon des agitées. Actuellement (juin 1913), elle manifeste les signes suivants : excitée le jour, mais relativement calme la nuit, elle nous offre un tableau d'affaiblissement intellectuel marqué : diminution énorme de l'attention, déficience de la mémoire, puérilisme du jugement avec des symptômes de manie très caractérisés. Les premiers accès avaient guéri complètement, d'après la sœur de l'aliénée. Le dernier n'a pas

(1) Rapin, Sur une forme d'hypertrophie des membres, dystrophie conjonctive myélopathique (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 473).

(2) Laignel-Lavastine et Sicard, *Nouvelle Icon. Salp.*, janv.-fév. 1903. — Sainton et Voisin, *Ibid.*, mai 1904. — Valombra, *Ibid.*, 1905.

(3) G. Étienne, Trophœdème chronique traumatique (*Nouvelle Icon. Salp.*, 1907, p. 146).

(4) En particulier : Achard, *Revue neurologique*, 1900, p. 774. — Laignel-Lavastine et Thaon, *Ibid.*, 1905, p. 1106.

(5) *Encéphale*, 1914, p. 319.

eu cette évolution favorable ; l'agitation a persisté cette fois pendant des années sans relâche et la malade, s'affaiblissant peu à peu, est devenue aujourd'hui une démente vésanique.

Etat somatique. — Le début du trophœdème semble remonter à 1898, la malade étant âgée de trente-neuf ans.



Fig. 1.



Fig. 2.

Les religieuses de l'asile se souviennent qu'on avait de la peine à chausser la malade. Toutefois, jusqu'en 1905, la lésion resta peu accentuée. Depuis, elle a augmenté progressivement jusqu'à devenir ce qu'elle est aujourd'hui. Elle surprend dès l'abord par son volume énorme, d'autant plus frappant que la malade marche sans en paraître aucunement gênée (fig. 1).

Voici les mensurations prises en 1912 :

	A gauche.	A droite.
A 21 centimètres au-dessus de la pointe de la rotule	63 centimètres.	43 centimètres.
Mollet	51 —	31 —
Au-dessous du genou .	42 —	28 —
Cheville	29 —	20 —
Cou-de-pied.........	26,5	21 —

D'après les renseignements, cette femme n'a jamais eu de phlébite ni de maladie quelconque aux membres inférieurs. Aucun cas analogue dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Ajoutons que la malade est sujette à des accès d'asthme avec irrégularités du pouls dans les jours qui suivent.

OBS II. — **Manie périodique avec trophœdème.** — *Mme R... Noémie*, entrée à l'asile en 1911, âgée de quarante-cinq ans.

Antécédents. — Dans les antécédents familiaux, rien à noter au point de vue du trophœdème ; au point de vue mental, nombreux suicides du côté paternel (un oncle, le grand-père et deux grands-oncles). D'après sa sœur, la malade fut en retard pour tout : dents, paroles, marche, propreté. Peu intelligente, apprit difficilement à lire. Réglée à douze ans. A quinze ans, péritonite aiguë grave. C'est vers seize ou dix-sept ans que se développa, en une quinzaine de jours, une enflure considérable de la jambe gauche.

Histoire de la maladie mentale. — A vingt-cinq ans, première crise de manie : la malade est excitée, comédienne, érotique pendant huit jours. Dans la suite, des accès semblables, accompagnés d'irritabilité et de colères, se renouvellent à différentes reprises. Mariage à vingt-sept ans; elle continue à présenter des crises d'excitation d'une huitaine de jours. Brutalisée par son mari, elle divorce sans avoir eu d'enfants. Elle commence alors à avoir une conduite déréglée : recherche les hommes, provoquant n'importe qui, commet des vols aux étalages. On est obligé de l'interner. A l'asile, elle présente un état maniaque habituel; elle est gaie, rit aux éclats, se montre « touche à tout ». Elle offre une diminution marquée de l'attention, un verbiage incohérent, mais pas d'agitation motrice violente en général. Cet état est entrecoupé de périodes plus calmes, pendant lesquelles elle s'occupe à l'atelier de repassage. A ces moments, la malade se signale par un caractère enjoué, fantaisiste; sa coquetterie se manifeste par des rubans dans les cheveux. Elle se fait remarquer aussi par ses larcins, qui s'exercent au détriment de ses voisines. Ce calme relatif dure quelques semaines, deux mois au plus.

Le *trophœdème* a débuté, comme nous l'avons dit, vers l'âge de seize à dix-sept ans. L'examen du membre montre actuellement une hypertrophie considérable, dure, blanche, indolente de la cuisse et de la jambe gauches s'arrêtant nettement au pli fessier, en haut, et formant un bourrelet à la cheville, en bas. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, ni de la motilité. La malade aurait présenté des plaques d'urticaire ; elle offre d'ailleurs d'autres troubles vaso-moteurs, ainsi que l'atteste la teinte rouge violacée de son nez.

Voici les mensurations respectives de deux membres inférieurs (fig. 2) :

	A gauche.	A droite
Circonférence horizontale la plus élevée de la cuisse	0,48	0,42
Au-dessus du genou	0,465	0,35
Au-dessous du genou (région d'ailleurs déprimée par le port habituel de jarretière)	0,40	0,30
Plus grand périmètre du mollet	0,44	0,31

En raison des caractères très particuliers de cet œdème nous ne croyons pas utile d'insister sur le diagnostic différentiel avec l'œdème dû à des varices internes, ni avec l'éléphantiasis nostras provoqué par des poussées successives de lymphangite ou de dermite qui n'ont pas existé ici, encore moins avec l'éléphantiasis des pays chauds. Nous ne nous sommes pas arrêtés, non plus, aux œdèmes de cause générale (urémie, asystolie) ou à ceux accompagnant une affection nerveuse organique (hémiplégie, syringomyélie).

A l'automne dernier, notre malade a subi une atteinte sévère de rhumatisme articulaire, qui a résisté pendant plusieurs semaines au traitement salicylique. Les dou-

leurs au niveau du membre atteint de trophœdème étaient particulièrement intolérables. Le rôle du rhumatisme dans l'étiologie de cette hypertrophie étant d'une particulière fréquence, nous ne devons pas nous étonner de constater actuellement un œdème du bas de la jambe droite, jusque-là indemne. Il diffère de celui observé à gauche, en ce qu'il peut être déprimé en cupule par une pression énergique et s'accompagne d'une certaine cyanose. En outre, la peau de toute la jambe présente un épaississement manifeste, un aspect chagriné « en peau d'orange » ; l'épaisseur du pli saisi, avec difficulté, avec le pouce et l'index révèle une cellulite très nette.

L'auscultation du cœur et l'analyse des urines ne décèlent rien d'anormal. Nous pouvons émettre l'hypothèse que nous allons assister au développement d'un trophœdème de la jambe droite.

Nous n'avons évidemment pas la prétention de tirer une conclusion quelconque de ces deux observations très simples. En les publiant, nous pensons seulement apporter une petite pierre à l'édifice, toujours en construction et toujours en démolition, de la pathogénie des troubles mentaux. Nous croyons qu'un monument qui doit satisfaire à des besoins nombreux et disparates, ne peut être édifié que sur des bases solides, indiscutables ; c'est agir contre le bon sens que de prétendre asseoir une doctrine ou une classification sur un ou quelques cas spéciaux. Au contraire, accumuler et ranger petit à petit des quantités d'observations sincères, doit nous conduire, avec une longue patience, à une construction inattaquable, d'où jailliront des clartés.

Dans l'ignorance où nous sommes d'une pathogénie satisfaisante des troubles mentaux, et spécialement des délires, il est vain et irrationnel d'espérer qu'une vue de l'esprit, si géniale qu'elle soit, puisse élucider et discipliner d'avance les « cas » innombrables. C'est dans ce domaine surtout, on ne le répète pas assez, qu'il faut, comme le disait Gilbert Ballet, professer à l'égard des espèces nosographiques admises, une défiance préconçue et ne les admettre qu'autant que les faits particuliers viennent en établir la légitimité.

De la coïncidence, deux fois observée, du trophœdème et de la manie chronique, on ne saurait rien conclure ; mais que, par la suite, l'on trouve, en les cherchant, des cas semblables ; que l'on découvre d'autres associations de troubles endocrino-sympathiques et mentaux : le jour où l'expérimentation et le microscope élucideront les actions des sécrétions internes, n'ouvriront-ils pas en même temps un horizon nouveau sur l'aube de la pathogénie mentale? Sachons donc attendre sans nous encombrer de théories préconçues ; de ce côté, ou d'un autre, la lumière viendra, si nous nous contentons encore d'*observer*.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er mars 1923.

Un nouveau glucoside. — MM. BOURQUELOT et BRIDEL ont extrait d'une scabieuse un nouveau glucoside, de saveur amère, la scabiosine, par la méthode biochimique en employant les ferments comme réactifs. Ce glucoside est dédoublé par l'émulsion en glucose et un produit amorphe, jaune, insoluble dans l'eau.

Théorie des avions. — M. RATEAU se préoccupe de nouveau de rechercher les meilleures conditions de vol pour une consommation minimum d'essence et d'huile par kilomètre et la meilleure adaptation de l'hélice à un avion déterminé. De ses divers exposés il résulte qu'à une faible altitude, pour un avion de 1 700 kilogrammes et de 300 chevaux, la consommation d'essence et d'huile est de 453 grammes par kilomètre ; à 5 000 mètres, elle tombe à 288 grammes.

Nectar et abeilles. — M. BONNIER lit une note de M. ALIN CAILLAS où l'auteur expose que la diastase transformant le nectar des fleurs du miel dans le jabot de l'abeille existe encore dans le miel, même ancien, et rend ainsi cet aliment particulièrement digestif.

Elections — M. MESNAGER est élu dans la section de mécanique. — M. FOWLER est élu correspondant dans la section d'astronomie.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 mars 1923.

Syphilis et encéphalite léthargique. — Lorsque ces deux maladies évoluent chez un même sujet, le diagnostic pour malaisé qu'il soit, n'est pas toujours impossible à établir. M. JEANSELME rapporte un cas d'encéphalite léthargique survenu chez un ancien syphilitique. Elle avait pour principaux caractères : un état de somnolence continue, mais facile à dissiper ; une parésie diffuse avec incoordination motrice d'origine cérébelleuse, sans symptôme de lésion en foyer circonscrit. — Le syndrome, que l'auteur propose d'appeler la forme soporeuse parce que le sommeil est le phénomène majeur, la dominante clinique, n'est jamais réalisé par la syphilis nerveuse, dont les manifestations habituelles sont : la céphalée, le délire ou l'obnubilation intellectuelle à l'état permanent, le signe d'Argyll-Robertson, la paralysie des nerfs craniens ou des membres.

L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. — M. DOPTER rapporte un cas où il a pu établir le diagnostic dès le début, à la période des troubles oculaires, avant la somnolence, par la constatation de l'élévation du taux du glucose dans le liquide céphalo-rachidien. L'hyperglycorachie s'est manifestée d'une façon sinon constante, du moins assez fréquente. Ce phénomène contribue à séparer cette affection de certaines méningites dans lesquelles on constate habituellement une lymphocytose, ainsi que l'augmentation du taux de l'albumine (méningite tuberculeuse, syphilitique). L'augmentation du taux du sucre est due assurément, dans le cas particulier, à un certain degré d'hyperglycémie, l'un des malades ayant eu une glycosurie passagère, par lésion possible du plancher du quatrième ventricule.

Pour pouvoir assigner à l'hyperglycorachie une valeur diagnostique indiscutable, il faut déterminer les conditions dans lesquelles elle se produit, sa date d'apparition, la durée de sa persistance ; il se peut que dans certaines formes cliniques, les formes hautes spécialement, elle ne soit pas constatée. Tels sont les éléments du problème que M. DOPTER se contente de poser actuellement.

Les dyspepsies chez les gazés. — M. LOEPER montre que le chlore, l'ypérite, la pallite et le bromure de benzyle

en sont les principales causes. Les accidents sont en rapport avec le volume de gaz absorbé et dégluti. Ces accidents gastriques revêtent deux types : type flatulent et type douloureux, avec des intermédiaires moins tranchés. — La différence des réactions tient surtout à la localisation, et la prédominence des réactions tardives traduit une lésion élective au pylore, une pylorite. Comme manifestations secondaires, l'auteur cite les nausées et les vomissements. Chimiquement, l'hypo ou l'hyperchlorhydrie. La radioscopie donne peu de renseignements, excepté pour les déformations cicatricielles. — La dyspepsie chronique des gazés est une gastrite véritable et non un simple trouble fonctionnel, et l'examen cytologique donne **deux** formules : desquamation très abondante dénotant une gastrite desquamative ou hypergénétique ; grande quantité de leucocytes poly ou mononucléaires attestant l'infection persistante de la muqueuse. La desquamation épithéliale correspond habituellement à l'exagération de l'acidité gastrique, la diapédèse au contraire à sa diminution, sans règles absolues.

Ces lésions retentissent sur l'état général, l'appareil circulatoire et le système nerveux avec sensibilité des plexus nerveux abdominaux et hypotension artérielle ; modification du rythme cardiaque et variations du réflexe oculo-cardiaque. Les hématémèses ne sont pas rares ; il faut donc rechercher à des époques plus ou moins éloignées les exulcérations ou ulcérations vraies avec sténoses.

Les accidents gastriques s'accompagnent pendant longtemps de déminéralisation et déphosphatisation. Le traitement et le régime de la dyspepsie chronique des gazés devront s'inspirer de ces considérations et s'adresser non seulement à l'état gastrique, mais aussi à l'état nerveux et au terrain minéral qui restent longtemps troublés.

Election. — M. GUILLAIN est élu membre titulaire dans la section de pathologie médicale.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 février 1920.

Algies brachio-intercostales, monosymptomatiques d'encéphalite épidémique. — M. SICARD insiste sur le polymorphisme de l'encéphalite épidémique. Il a montré l'existence de formes myocloniques graves ou ambulatoires, pures ou associées à des algies d'une acuité extrême. Il pense également que certaines algies cervico-brachio-intercostales, évoluant à titre monosymptomatique, peuvent relever de la même étiologie. Des formes très douloureuses et transitoires, s'accompagnant tardivement et temporairement de quelques soubresauts musculaires ou de légers troubles oculaires, permettent d'accréditer ce type nosologique.

En raison de ces réactions polymorphes qui peuvent s'étendre à tout le système nerveux ou atteindre des départements localisés du névraxe, cortex, mésocéphale, bulbe, moelle, racines, on peut se demander si l'on est en droit de maintenir la dénomination d'encéphalite et s'il ne serait pas préférable d'adopter celle de « névraxite épidémique ».

M. NETTER. — Il faut attacher une grande importance aux douleurs extrêmement vives que l'on peut observer dans l'encéphalite. Elles sont très intenses, mais cèdent quelquefois à une thérapeutique qui n'est pas en proportion avec le mal, par exemple à la suite de faradisation ou de massage vibratoire. Elles passent parfois d'un territoire à un autre. Elles ne sont pas dues, semble-t-il, à une atteinte des faisceaux sensitifs.

Encéphalite léthargique à début douloureux, névralgiforme. — M. ANDRÉ SALMONT communique l'observation d'un sujet qui eut pendant quatre jours consécutifs une douleur extrêmement violente d'un bras ; comme la douleur disparut à la suite d'une séance psychothérapique, elle aurait été considérée comme purement névropathique, si l'altération nette du réflexe radial n'avait imposé le diagnostic de *radiculite* cervico-brachiale. Or, dès le lendemain, le malade présentait une encéphalite léthargique typique, avec somnolence, paralysies oculaires, fièvre élevée, et il mourut peu de jours après.

M. ANDRÉ LÉRI, à propos de cette observation, appelle l'attention sur les formes frustes ou larvées qui ne sont pas rares au début de l'encéphalite léthargique. Dans les formes *frustes*, le sujet est à peine souffrant, fatigué, non fébrile, pendant quelques jours et parfois quelques semaines. Dans les formes *larvées*, l'affection prend volontiers au début le masque d'une *névralgie* intense, radiculaire, faciale, etc... Mais, dans les deux cas, la maladie véritable peut se révéler brusquement, et, tranchant sur l'allure bénigne du début, devenir rapidement extrêmement grave et emporter le malade en quelques jours.

M. ANDRÉ LÉRI a injecté du sérum de malade guéri à deux cas d'encéphalite léthargique : l'un fut injecté un soir *in extremis* et mourut dans la nuit même ; l'autre guérit, mais la maladie évoluait jusque-là de façon assez bénigne, et l'on ne peut tirer de ce résultat aucune conclusion précise.

M. LEREBOULLET, à propos de ce cas, signale le fait d'une malade atteinte d'encéphalite léthargique, guérie en apparence complètement depuis trois semaines, dont le sérum avait été prélevé pour injection à une autre malade et qui fit une rechute d'encéphalite avec forte fièvre cinq semaines après l'apyrexie réalisée ; on aurait donc tort de considérer trop tôt l'évolution de l'encéphalite comme arrêtée.

Un cas d'encéphalite léthargique, par M. ROBLIN, présenté par M. GALLIARD. — C'est le premier cas survenant dans le canton de Bray-sur-Seine (Seine-et-Marne) et dans toute la région.

Il s'agit d'une fermière âgée de vingt ans, domiciliée aux Ormes sur-Voulzie, jusqu'alors très bien portante, présentant, le 9 février 1920, sans cause connue, quelques phénomènes d'excitation, se plaignant d'un violent point de côté à droite et accusant de la diplopie. On note du strabisme externe à gauche. Pendant la nuit, subdélire.

Le lendemain, délire de paroles. Je cherche en vain la congestion pulmonaire de la base droite. La malade ne tousse pas. T. R. 38° ; P. 90.

Le quatrième jour, somnolence très accentuée. Absence de signes méningitiques. T. 38°,8 ; P. 100.

Le cinquième jour, le diagnostic d'encéphalite léthargique, posé par moi, est confirmé par le Dr Merlin (de Provins). Ce jour-là, le strabisme a disparu ; mais nous notons le ptosis à gauche et les secousses convulsives du membre supérieur droit. T. 39°,9.

Le septième jour, la léthargie s'aggrave. T. 39° et 39°,5. Première injection de 20 centimètres cubes de sérum antipesteux de l'Institut Pasteur.

Le huitième jour, même état. Dans l'après-midi, consultation avec le Dr Galliard qui accepte sans hésitation le diagnostic d'encéphalite léthargique. La seconde injection de sérum antipesteux a été pratiquée le matin.

Le neuvième jour, T. 39° et 39°,5. Troisième injection.

Le dixième jour, T. 39°,5 et 40°, aggravation notable. La ponction lombaire fournit un liquide tout à fait limpide. L'hémoculture sur bile gluco-peptonée de Tribondeau n'a pas donné de résultat.

Le onzième jour (19 février), coma. T. 41° ; P. 104. A 5 heures du soir, T. 42°,4. Mort à 7 heures du soir.

Forme myotonique de l'encéphalite épidémique, par M. HENRI CLAUDE. — Deux de ces cas concernent des malades qui, à côté des signes caractéristiques de l'encéphalite épidémique (somnolence légère, troubles oculaires, réactions méningées), présentaient un aspect figé, sans expression de la physionomie, une attitude soudée, une raideur musculaire, une grande lenteur des mouvements.

Chez l'un d'eux, l'examen électrique mit en évidence quelques-uns des caractères de la réaction myotonique (hyperexcitabilité galvanique, lenteur de la décontraction au courant tétanisant).

Le troisième malade se présente comme un parkinsonien, mais son histoire (début il y a plus d'un an par de

la diplopie et de la somnolence) s'éclaire par celle des deux autres malades, et actuellement cet homme, qui a la face figée, l'attitude soudée, la marche à petits pas, le tremblement et la raideur musculaire du parkinsonien, présente encore de la diplopie, des modifications du liquide céphalo-rachidien (hypertension, lymphocytose, sucre), ce qui permet d'éliminer le diagnostic de troubles psycho-névropathiques et de penser qu'il s'agit d'une séquelle d'une encéphalite infectieuse. Or chez ce malade l'examen électrique montre quelques-uns des caractères de la réaction myotonique. Considérant que l'on tend à attribuer les modifications du tonus musculaire caractéristique de la maladie de Parkinson à des altérations de la région du *locus niger* et que, d'autre part, la localisation élective de l'encéphalite épidémique se place dans la région mésencéphalique, on est en droit de penser que cette forme particulière que nous signalons tire sa caractéristique de lésions prédominant au niveau du *locus niger*. Le syndrome myotonique se rencontrant en dehors du type classique de Thomsen, sous des formes frustes dans de nombreuses affections du système nerveux, il n'est pas surprenant qu'il puisse être observé aussi dans une maladie dont les foyers disséminés expliquent les divers aspects anatomo-cliniques.

Dextrocardie pure,, par MM. LAUBRY et ESMEIN.

Abcès provoqués à bacilles typhiques, par MM. F. RATHERY et BONNARD. — Les auteurs rapportent deux cas d'abcès éberthiens survenus au cours de deux fièvres typhoïdes graves dans des conditions très spéciales. La première malade fut opérée au début de sa fièvre typhoïde pour une appendicite qui, en réalité, n'existait pas ; la cicatrisation se fit normalement ; vingt et un jours après, un abcès à bacilles d'Eberth apparut au niveau de la cicatrice.

La deuxième malade fut traitée par deux abcès de fixation pratiqués aux deux cuisses, à deux jours d'intervalle ; aucune réaction locale immédiate ; vingt-sept jours après, pour chaque abcès, on vit se développer en pleine convalescence de petits abcès à bacilles d'Eberth

M. WIDAL rappelle une observation qu'il a publiée autrefois avec M. Lesourd. Il s'agissait d'abcès à type huileux survenus à la suite d'injections de caféine chez une typhoïdique. Ces abcès contenaient des bacilles d'Eberth. Dans ce cas il se fait, dans un *locus minoris resistentiæ*, un appel des bacilles qui sont en circulation dans le sang.

M. NETTER. — Ces abcès au cours de la fièvre typhoïde, a la suite d'injections sous-cutanées, sont assez fréquents. C'est là un fait intéressant au point de vue professionnel, certains médecins ayant été poursuivis pour ces abcès que l'on incriminait à des fautes de technique.

Fièvre pseudo-palustre gonococcique. Guérison par autovaccinothérapie. — MM. MARCEL BLOCH et PIERRE HÉBERT ont observé un malade qui présenta typiquement le tableau clinique attribué aux méningococcémies (fièvre pseudo-palustre, éruptions papuleuses et purpuriques, arthralgies).

L'isolement dans le sang d'un diplocoque en grain de café ne prenant pas le gram confirma dans cette opinion. Mais ce germe n'était pas agglutiné par les sérums antiméningococciques, et la sérothérapie antiméningococcique intensive n'amena aucune amélioration. Par contre, un vaccin préparé avec le germe isolé amena en six jours la guérison de la septicémie qui durait depuis soixante jours.

Plus tard, l'identification du germe montra qu'il s'agissait d'un gonocoque ; le malade avoua qu'il avait eu peu de temps auparavant une blennorragie qu'il croyait guérie. L'urétrite et une orchi-épididymite persistèrent après la guérison de la septicémie.

L'observation montre : l'analogie des syndromes gonococcémiques et méningococcémiques ; l'inefficacité totale de la sérothérapie antiméningococcique contre la gonococcémie ; l'efficacité rapide de l'autovaccinothérapie contre les décharges sanguines du gonocoque, bien qu'elle reste sans action sur les localisations urétrales et épididymaires.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 février 1920.

Mesure quantitative de la stéapsine et de l'amylase du suc pancréatique extrait par tubage duodénal direct. — M. H. MAUBAN. — En modifiant la technique des plaques de gélose-graisse imaginées par l'auteur avec M. Carnot, on arrive à une mesure quantitative de ce ferment. Il faut diluer progressivement dans l'eau distillée le liquide duodénal avant d'impressionner la plaque de gélose-graisse. A l'état normal, une dilution à 2 p. 100 doit donner très faiblement les taches bleues de savon de cuivre.

Quant à la réaction de l'amylase, elle peut se faire de deux manières :

1° En préparant dix tubes à hémolyse contenant chacun 2 centimètres cubes d'empois d'amidon à 2 p. 1 000, coloré en bleu par une goutte de solution iodo-iodurée et en ajoutant dans les tubes de I à X gouttes de liquide duodénal ; l'amylase s'empare de l'amidon et le transforme en glycose. Après dix minutes d'étuve à 37°, les tubes sont d'autant plus décolorés qu'ils contenaient plus de liquide duodénal et par conséquent plus d'amylase. Dans la normale, les tubes IX et X doivent être complètement décolorés en dix minutes.

2° En opérant comme ci-dessus, mais en remplaçant la teinte bleue de l'iodure d'amidon par celle donnée par 0cc,25 de liqueur de Fehling titrée qui est ajoutée aux tubes une fois que l'amylase a transformé l'amidon en glycose après cinq minutes d'étuve à 37°. Chaque tube alors additionné de II gouttes de solution de ferrocyanure à 40 p. 100 est porté à l'ébullition pendant une minute. On obtient ainsi une gamme de tubes dont seuls restent plus ou moins colorés en bleu pâle ceux pour lesquels le sucre farine a été insuffisant pour réduire 0cc,25 de liqueur de Fehling. Connaissant le titre de cette dernière, connaissant le tube de la série où la réduction de la liqueur de Fehling a été complète, on obtient ainsi une mesure quantitative rigoureuse. On peut considérer comme normal un liquide duodénal dont VI ou VII gouttes peuvent, en cinq minutes, former, aux dépens de 2 centimètres cubes d'empois d'amidon à 2 p. 1 000, assez de sucre pour réduire 0cc,25 de liqueur de Fehling ti trée à 1 centi. cube = 0,0005 milligr. de glycose.

Méthode microchimique de dosage du sucre dans les liquides de l'organisme. — MM. R. GOIFFON et F. NEPVEUX proposent une méthode microchimique de dosage de très petites quantités de sucre.

Les liquides sucrés déféqués sont traités par la liqueur de Fehling, selon les techniques ordinaires, et l'oxyde de cuivre produit est dosé colorimétriquement à l'état de ferrocyanure de cuivre.

Cette méthode permet de mesurer des quantités de sucre ne dépassant pas 1/10 de milligramme.

Il suffit de 1 centimètre cube de sang ou de liquide céphalo-rachidien ou de quelques centimètres cubes d'une urine ne contenant que des traces de sucre pour effectuer rapidement un dosage précis.

Morphologie des hématies des caméliens. — M. J. JOLLY a entrepris l'étude systématique des hématies du chameau et des espèces voisines (lama). M. Jolly a pu mettre en évidence dans ces hématies, comme on l'a fait pour les hématies d'autres animaux, un appareil élastique périphérique très ténu.

Production d'hémolysines chez l'animal par injection de sels de terres rares. — M. FROUIN a pu provoquer, chez le lapin, la production d'hémolysines par injection intrapéritonéale de sels de terres rares. C'est là un exemple de formation d'anticorps, sans que l'organisme ait été sollicité par des antigènes spécifiques correspondants.

Chlorure de baryum et inhibition cardiaque. — M. TOURNADE. — Le chlorure de baryum s'oppose à l'inhibition cardiaque produite par l'excitation du pneumogastrique. S'agit-il de paralysie du pneumogastrique? S'agit-il d'excitation du système nerveux intracardiaque qui mettrait celui-ci à l'abri du pneumogastrique? L'auteur

apporte la preuve suivante à l'appui de cette seconde hypothèse : sur le cœur en place d'un jeune chien (fœtus extrait à terme de l'utérus), on pose une ligature sur le sillon auriculo-ventriculaire ; la fréquence des contractions auriculaires est environ double de celle des contractions ventriculaires. Si l'on injecte dans le ventricule gauche quelques gouttes d'une solution de chlorure de baryum, les contractions ventriculaires s'accélèrent et deviennent beaucoup plus fréquentes que les contractions auriculaires. Il y aurait donc excitation du système nerveux cardiaque par le chlorure de baryum.

Séance du 14 février 1920.

L'intoxication rectale. — M. Lucien Dreyfus a établi expérimentalement la possibilité de l'intoxication intestinale par les acides. Celle-ci se produit presque exclusivement dans le gros intestin, et surtout le rectum. En clinique, sa réalité peut être admise, car il existe dans les fèces un grand nombre d'acides susceptibles de la produire. A l'état normal, les fèces doivent être neutres. Les conditions qui peuvent les rendre acides sont un régime hydrocarboné trop abondant, ou exclusif, et l'insuffisance de la sécrétion biliaire.

L'échauffement du foie « post mortem » par l'électrisation. — MM. Henry Cardot et Charles Richet. — Un foie prélevé sur un animal tué par hémorragie est plongé dans un bain de paraffine à 42° et abandonné au refroidissement lent. Un thermomètre donnant le vingtième de degré plonge dans la masse hépatique ; il est placé entre deux électrodes. On lit la température toutes les demi-minutes, ce qui permet d'établir avec assez de précision la courbe de refroidissement. Quand on fait parvenir à la masse hépatique un courant d'induction, on constate un arrêt momentané de la descente thermique, ce qui témoigne vraisemblablement d'une production de chaleur par les cellules hépatiques sous l'influence de l'excitation électrique. Cet effet thermique ne s'observe plus sur un tissu hépatique épuisé par une série d'excitations antérieures.

L'immunisation antituberculeuse de la mite d'abeille. — M. Noël Fiessinger, à l'occasion d'une récente communication, rapporte le résumé d'expériences d'où il résulte que, d'une part, les bacilles tuberculeux sont encore décelables par l'inoculation de la mite au cobaye quand ils ne sont plus visibles dans les phagocytes, que les cires éthérées extraites de la mite ne possèdent pas d'action bactériolytique *in vitro* sur le bacille de Koch.

Double modalité de la dissociation auriculo-ventriculaire obtenue par l'excitation du vague. — MM. A. Tournade et G. Giraud. — L'excitation centrifuge du vague peut produire soit l'arrêt et le ralentissement du cœur total, soit, dans certains cas exceptionnels, la dissociation auriculo-ventriculaire. Les auteurs ont pu obtenir cette dissociation en injectant, avant d'exciter le vague, dans le ventricule, du chlorure de baryum, grâce au pouvoir excitant de la contraction neuro-musculaire cardiaque que possède ce corps.

Action de quelques sels de terres rares sur la réaction de Bordet-Wassermann. — MM. H. Grenet et H. Drouin montrent l'action atténuante, *in vitro*, des sulfates de néodyme, praséodyme, somarium et lanthane sur les sérums syphilitiques.

L'addition de deux dixièmes de milligramme de sulfate à deux dixièmes de centimètre cube de sérum, trois heures avant la réaction, suffit à neutraliser tout ou partie de la sensibilisatrice syphilitique et à faire passer, toutes choses égales d'ailleurs, le Wassermann de H^8 à H^6 (échelle de Vernes).

Les différences de sensibilité de chaque sérum vis-à-vis des sulfates de terres rares considérés donnent à penser qu'une étude approfondie de cette question permettra un dosage plus rigoureux des substances particulières créées au sein du sérum par l'infection tréponémique.

Saint-Girons.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 janvier 1920.

Traumatisme cranien et tubercule cérébral. — M. Souques montre les pièces d'un gros tubercule de la région pariétale droite, dont les premiers symptômes étaient apparus, il y a dix ans, à la suite d'une violente contusion de cette région. Au point de vue médico-légal, l'auteur attribue un rôle localisateur au traumatisme. Au point de vue pathologique, il oppose ce rôle de la contusion cérébrale au peu d'influence que semblent exercer les plaies pénétrantes de poitrine sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Hyperalbuminose énorme du liquide céphalo-rachidien dans un cas de coagulation massive. — MM. A. Souques et P. Lantuéjoul présentent un homme de vingt-sept ans, chez lequel un syndrome de la queue de cheval évolue depuis plus de dix ans. La ponction lombaire, faite entre la quatrième et la cinquième lombaire, donne un liquide xanthochromique, qui coagule spontanément et qui contient 2gr,75 de fibrine et 43 grammes d'albumine par litre. Jamais des chiffres aussi considérables n'ont été observés. Une ponction, faite entre la neuvième dorsale et la dixième, donne, par contre, un liquide normal, ce qui confirme l'existence, en pareil cas, d'un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens, isolant le cul-de-sac méningé inférieur.

Syndrome bulbaire. — MM. Thomas et Jumentié présentent une femme chez laquelle ils ont reconnu les éléments d'un syndrome bulbaire constitué par du nystagmus, de l'astéréognosie légère de la main droite, une diminution de sensibilité dans le territoire du trijumeau, du plexus cervical superficiel et des branches supérieures du plexus brachial, et enfin un syndrome d'Avellis.

Ces troubles ont débuté lors d'un épisode fébrile, d'allure grippale, survenu il y a trois ans. Ils se sont accompagnés, à ce moment, de céphalées, de vertiges et de diplopie.

Considérations sur la nature des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome fuso-cellulaire du cerveau. — MM. H. Dufau et G. Semelaigne. — M. Dufau a signalé le premier, en 1904, la présence de cellules atypiques dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de tumeurs cérébrales.

Il montre aujourd'hui, avec M. Semelaigue, que ces cellules ne doivent pas être considérées comme identiques à celles des éléments cancéreux de la tumeur elle-même. Ils présentent en effet un sarcome fuso-cellulaire de l'hémisphère droit, qui avait donné lieu à la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de cellules rondes à gros noyaux, distinctes des polynucléaires et des lymphocytes qui les accompagnaient, mais également distinctes des cellules allongées de la tumeur.

Un cas de section totale de la moelle dorsale inférieure avec destruction complète du segment lombo-sacré. Etude anatomo-clinique. — M. J. Lhermitte. — La phase d'automatisme médullaire a fait complètement défaut dans ce cas : l'aréflexie et l'anhidrose sont restées complètes pendant les neuf mois que dura la survie, en même temps qu'une forte amyotrophie se développait, avec abolition de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles. A l'autopsie, le onzième segment dorsal et le douzième étaient détruits par le traumatisme ; mais tout le segment lombo-sacré était ramolli et creusé de cavités.

Le fait le plus intéressant de cette observation, c'est la restauration des fonctions réflexes vésicales et rectales, des réflexes pilo-moteurs et vaso-moteurs des membres inférieurs, malgré la destruction des centres médullaires correspondants.

A noter également les perceptions illusionnelles que le malade projetait au niveau de ses membres inférieurs, et l'absence de toute restauration des fibres postérieures, attribuée par l'auteur à la gravité de l'état général.

J. Mouzon.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

78 5-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE GÉNÉRALE

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Dr Paul BLUM,

Interne des hôpitaux de Paris.

Définition. — Sous le nom d'*encéphalite léthargique*, on désigne un syndrome, récemment observé, dont les cas semblent se multiplier, qui paraît sévir sous forme épidémique à la manière de la maladie de Heine-Medin (poliomyélite antérieure) et dont les principaux caractères cliniques sont les suivants : une *somnolence* qui peut aller de l'hypersomnie à une véritable léthargie excessive ; un *état fébrile* et des *paralysies des nerfs craniens*, le plus habituellement des nerfs moteurs de l'œil.

Historique. — Il s'agit là de cas de maladie du sommeil nostras ; des descriptions d'affections analogues cliniquement à l'encéphalite actuelle ont déjà fait l'objet d'observations intéressantes.

En 1712, Camerarius décrivait à Tubingue une « Schlafen-Krankheit » s'accompagnant de paralysies oculaires. En 1768, Le Pecq de la Clôture rapportait des observations d'assoupissement léthargique au cours d'une fièvre putride miliaire.

En 1889-1890, au moment où l'épidémie de grippe était en décroissance, on vit apparaître une maladie léthargique, qu'on appelait « nona » (1), qui sévissait dans le nord de l'Italie, dans la province de Mantoue. Elle fut reniée en Italie (*leggenda della nona*), puis réapparut en Autriche-Hongrie, au Danemark, en Angleterre, en Amérique, en Allemagne.

Il s'agissait, dans certains cas, d'une véritable catalepsie grippale (Young) (2).

C'est encore à la grippe qu'on rattachait certaines formes nerveuses encéphaliques, qui apparaissaient au cours d'épidémies de grippe (polioencéphalomyélite due à l'influenza de Wolff).

Ainsi, en 1900, par exemple, Bozzolo (3) rapportait deux observations d'une maladie comparable à la maladie du sommeil des nègres, s'accompagnant de parésies oculaires et faciales et qu'il considérait comme une encéphalite aiguë due à l'influenza.

Les observations récentes de l'encéphalite actuelle doivent tirer de l'oubli ces faits anciens, et contribuer à la mise au point de cette affection.

C'est en hiver 1917 que l'encéphalite actuelle semble avoir fait son apparition : les premiers cas observés ont été décrits en Autriche, à Vienne, par von Economo (4) : l'affection présentait les symptômes dominants suivants : hypersomnie, paralysie des muscles oculaires, paralysies ou parésies des membres ; l'auteur la considéra comme une affection idiopathique et lui donna le nom d'encéphalite léthargique.

Des observations superposables étaient présentées à Vienne par Schlesinger, Redlich, à Prague par Pribram (5).

Au début de 1918, M. Arn. NETTER (6) observait le premier en France des cas d'une affection qui paraissait analogue à celle décrite par von Economo. Ces cas l'avaient vivement frappé, et il sut établir d'une façon rationnelle le rapprochement avec les cas observés en Autriche ; il devait par la suite en observer un grand nombre de cas ; il la considérait également comme une maladie autonome, à laquelle il acceptait de donner le nom proposé, en Autriche, d'encéphalite léthargique.

Les observations d'encéphalite léthargique, depuis la première communication de Netter, se sont multipliées à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1918) (7), où elles ont été exposées et discutées. Dans toute la France (1918-1919 et surtout début de 1920), de nouveaux cas de cette affection d'allure mystérieuse semblent avoir surgi, quittant même le domaine scientifique pour être l'objet d'une publicité dangereuse.

Presque en même temps qu'en France, des observations analogues avaient été faites en Angleterre en hiver 1918 (Harris, Hall, etc.). Les Anglais eurent le tort de considérer cette affection comme une manifestation encéphalique du botulisme (8). Des enquêtes furent poussées dans ce sens. Par la suite, des cas très nombreux furent signalés : à Glasgow notamment, et le 15 mai 1918, on pouvait recenser 105 cas d'encéphalite. Beaucoup d'observations ont été publiées sous le nom d'*epidemic stupor* (Batten et Still, etc.).

Dans le monde entier, des observations d'encéphalite léthargique ont été communiquées dans les sociétés savantes. Les Américains (9) ont rappelé les

(1) LONGUET, La nona (Revue générale, in *Semaine médicale*, 1892, p. 275. Cf. la Bibliographie).

(2) YOUNG (Frome), *Brit. med. Journal*, 1890, 22 novembre, p. 1176.

(3) BOZZOLO, *Revista medica di Firenze*, 20 janvier 1900.

(4) VON ECONOMO, Encephalitis lethargica (*Wien. klin. Wochenschrift* et *Neurologis. Zentralblatt*, n° 21, 10 mai 1917).

(5) PRIBRAM, Observ. in *Deutsche Arch. fur klin. Mediz.*, CXXV, 1917.

(6) ARN. NETTER, Encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. hôpit. de Paris*, 22 mars 1918, p. 308 ; — *Bull. Acad. de méd.*, 7 mai 1918 ; — article in *Paris médical*, n° du 3 août 1918) ; *Acad. de méd.*, 6 janvier 1920, etc.

(7) Cf. les *Bulletins Soc. méd. des hôp. de Paris*, année 1918 : les communications diverses de Netter, Chauffard et Mlle Bernard (p. 330 et 470), de Claude (p. 364), d'Alfred Khoury (p. 455), d'Ardin Delteil (p. 377), de Lortat-Jacob et Hallez (p. 439 et 811), de P. Marie (p. 475, 908 et 1081), Saint-Martin et Lhermitte, (p. 457), de Sainton (p. 424 et 543), de Halbron et Coudrain, (p. 692), Serr et Brette, (p. 922), et les présentations verbales au cours des discussions de Caussade (p. 310), Lereboullet (p. 311), Lesné (p. 333), Souques (p. 366) ; — année 1919 : Claisse (p. 222), Claude et Schœffer (p. 521), Étienne (p. 482), Milian, Papin, Denéchau et Blanc, Audibert ; — année 1920 : Sicard et Kudelski, Sicard, Claude Salmont, René Bénard, Courtoux et Hanotte.

(8) W. HARRIS, Ophtalmoplégie infectieuse aiguë ou botulisme (*The Lancet*., 20 avril 1918 p. 569). Cf. aussi, même numéro, note de Hall.

(9) CROOKSHANK, Botulisme et maladie de Heine-Medin (*Lancet*, n° 20, 18 mai 1918, p. 699).

premières observations que Brein avaient vues en Australie en 1917 (Queensland, et Nouvelles-Galles du Sud). La bibliographie des cas publiés en France, en Angleterre, en Autriche, en Amérique, en Suisse, est déjà considérable. Malheureusement la lecture d'un grand nombre de ces observations ne permet pas de les considérer toutes comme des cas certains d'encéphalite léthargique ; quelques-unes ne donnent aucun renseignement essentiel sur des points cliniques importants.

En 1919, 22 cas étaient analysés à la Société médicale des hôpitaux de Paris; 41 cas étaient décrits en France (Dencéchau) (1).

En 1920, M. Netter (2) attirait de nouveau l'attention de l'Académie de médecine sur une recrudescence de cette affection dont il avait vu 22 cas et dont il connaissait l'existence de 100 autres cas.

La dénomination d'encéphalite léthargique est celle qui a prévalu. On lui a reproché d'être illogique (K. Wilson), d'appliquer un adjectif clinique à un substantif pathologique. D'autres auraient voulu une plus grande précision anatomo-pathologique. Lhermitte (3) demanda successivement qu'on l'appelât *poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie*, puis, en simplifiant, *encéphalite ophtalmoplégique primitive avec narcolepsie*. Audibert (4) voulut qu'on ajoutât à ce terme d'encéphalite léthargique une épithète de localisation. Aucune de ces modifications n'a encore été acceptée, et le nom qui lui a été donné par von Economo et Netter paraît devoir subsister. Hall (5) avait proposé le nom d'*encéphalite épidémique* c'est le nom que propose Chauffard (6) devant le polymorphisme de cette affection.

Étude clinique.

Début. — L'encéphalite léthargique semble le plus souvent débuter par une phase plus ou moins longue de malaise, de fatigues (dix jours à trois semaines environ). Parfois le malade a des crises de céphalée (Lortat-Jacob et Hallez). Souvent il commence à se plaindre d'envies fréquentes de dormir.

Le début peut aussi se faire brusquement. Une angine est parfois le premier symptôme et Wegeforth et Ayer (7) y insistent au point de vue de la pathogénie de l'affection.

Dans quelques cas, le malade est pris subitement de malaise, il a de la fièvre, des maux de tête, de la courbature, une tendance au sommeil, parfois des vomissements.

Dans beaucoup de cas, ce sont les troubles de la vision qui paraissent les premiers en date, attirant l'attention des malades et du médecin.

Période d'état. — Trois symptômes paraissent habituellement dominer le tableau clinique de l'encéphalite. Ils forment une triade symptomatique (Sainton) (8), un vrai trépied de l'encéphalite ; ce sont :

L'état de somnolence ;

L'état fébrile ;

Les paralysies, surtout les paralysies oculaires.

1° État de somnolence (hypersomnie, narcolepsie, léthargie). — Cet état est le symptôme qui a le plus vivement frappé les premiers observateurs (von Economo, Netter, Chauffard, Caussade, Lereboullet, Sainton, etc.). Ce n'est pas toujours le complet état de sommeil léthargique qui est observé, mais un sommeil profond de degré variable.

Dans les cas *légers*, le malade a de fréquentes envies de dormir, il passe sa journée souvent assoupi, mais il vaque à ses occupations (forme ambulatoire, Janet). Il s'endort dès qu'il est assis quelques minutes : le sommeil est un signe d'épuisement (Sainton).

Dans les cas *moyens*, le malade éprouve une lassitude générale insolite. C'est en effet d'abord un besoin de s'assoupir : il a des picotements dans les yeux, un besoin impérieux d'abaisser ses paupières, et il dort après le repas ou après l'exercice. Il essaie de lutter contre ce sommeil lourd qui le possède : en se piquant, en se pinçant, en marchant ; bientôt il s'étend et dort d'un sommeil vrai.

Le malade dort profondément. Il est calme. Son pouls et sa respiration sont normaux. Chauffard et Mlle Bernard (9) ont observé un cas de respiration à type Cheyne-Stokes. On peut parvenir à le réveiller par de fortes excitations cutanées, parfois simplement en l'interrogeant fortement : il répond raisonnablement, il bouge, mais il ne tarde pas à se réendormir dès qu'on cesse d'insister.

Pendant son sommeil, il est comme figé : pas un muscle ne bouge, son visage est immobile, les plis cutanés sont effacés et il a alors un faux aspect de diplégie faciale avec une espèce de rire transversal qui rappelle plutôt l'aspect myopathique (Lortat-Jacob) (10).

On peut parfois le faire mettre debout, il dort parfois debout (Sainton), ou il fait quelques pas sans tituber, mais à la manière d'un automate, puis il s'arrête (Lortat-Jacob).

Dans quelques cas, le sommeil est *profond*. Le malade est inerte dans son lit, comme une loque,

(1) Dencéchau, L'encéphalite léthargique (*Bulletin médical*, 24 janvier 1920, p. 69).

(2) A. Netter, *Bull. Acad. de médecine*, séance du 20 janvier 1920. Cf. aussi les séances du 27 janvier et du 3 février 1920.

(3) Jean Lhermitte, L'encéphalite léthargique (Revue critique, in *Annales de médecine*, n° 4, 1919, p. 306).

(4) Audibert, L'encéphalite léthargique à Marseille (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 4 avril 1919).

(5) Hall, L'épidémie encéphalite (*Bristish méd. J.* Londres, 1918, p. 461).

(6) Chauffard, L'encéphalite épidémique (*Bull. acad. de méd.*, février 1920).

(7) Wegeforth, et Ayer, *The Journal of the American medic. Assoc.*, Chicago, 5 juillet 1919, v. 73, n° 1, p. 5.

(8) Sainton, L'encéphalite léthargique (*Presse médicale*, 23 septembre 1918, p. 487).

(9) Chauffard et Mlle Bernard *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, séances du 12 avril 1918, p. 330, et du 22 mai 1918, p. 470.

(10) Lortat-Jacob et Hallez, Un cas d'encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 10 mai 1918, p. 439).

incapable du moindre mouvement. Il se réveille tous les deux ou trois jours pour prendre de la nourriture. On est obligé de le réveiller pour évacuer son intestin et sa vessie. La mastication et la déglutition sont possibles.

Dans les cas graves, on peut observer un véritable *coma* : l'alimentation est impossible, on donne au malade des lavements nutritifs.

Cet état léthargique n'est pas calme pendant toute la durée du sommeil. On peut observer des signes d'*excitation psychique*, parfois un vrai délire hallucinatoire ; un malade de Sainton (1) se levait de son lit, se sauvait, retombait dans son sommeil. On peut constater aussi une agitation vive, des soubresauts des tendons, comme dans le delirium tremens.

Lhermitte parle de malades qui ont des cauchemars, des images visuelles comme dans le rêve.

2° **Syndrome fébrile.** — L'état infectieux s'annonce habituellement dès le début par des frissonnements, parfois de vrais frissons. La température est au début de 39-40°, mais elle redescend très souvent, surtout dans les cas qui vont guérir. Elle est rarement en plateau à 39 ou 40°, elle est souvent moins élevée (Netter) entre 38 et 39°. On observe habituellement une rémission matutinale. Page (2) signale un cas de température en clocher.

Le pouls est en rapports avec la température et Chauffard insiste beaucoup sur l'absence de dissociation du pouls et de la température, qui a une grosse valeur diagnostique.

Le facies est souvent pâle (Chauffard).

La langue est saburrale, l'haleine est fétide.

La constipation est habituelle.

Le malade maigrit assez vite, parce qu'il se nourrit mal et qu'il vomit parfois.

Les urines sont rares, hautes en couleur. Il y aurait azoturie (observation d'Étienne May) (3).

La recherche de l'urée dans le sang a montré dans un cas (Lereboullet et Mlle Wahl) (4) une azotémie relative (1gr,15), une azotémie de 1gr,35 à 2 grammes dans le cas de May.

Le syndrome fébrile aurait pour Sainton une importante valeur pronostique.

3° **Les paralysies.** — *a*. Les **paralysies oculaires** constituent un des symptômes essentiels de cette affection (encéphalite ophtalmoplégique) (Lhermitte) (5). Elles peuvent être le premier signe de l'affection. Il faut parfois les rechercher soigneusement chez le malade somnolent : elles sont habituellement très marquées.

Ce que l'on observe le plus souvent d'abord, c'est un *ptosis*, et, caractère important à souligner, souvent un *ptosis double* (Chauffard, Netter, etc.), qu'il y ait simple lourdeur dans l'exécution du mouvement de soulever la paupière, ou une vraie chute de la paupière. C'est en outre du *strabisme* plus ou moins accusé et de la *diplopie*.

Les troubles les plus généralement observés sont en effet ceux de la *musculature extrinsèque de l'œil*, mais il s'agit toujours et Lhermitte et Sainton insistent vivement sur ces caractères de paralysies *incomplètes, partielles* et *dissociées*. On n'observe presque jamais une paralysie complète du nerf moteur oculaire commun par exemple (c'est son territoire qui est le plus souvent atteint), ni du pathétique, ni du moteur oculaire externe.

On peut observer un ptosis d'un côté avec strabisme divergent de l'autre, des paralysies des deux droits internes, d'un oblique et d'un droit (obs. de Denéchau (6), du droit supérieur, droit interne et supérieur (Serr et Brette) (7). Ptosis avec paralysie du droit interne et supérieur (obs. I de Saint-Martin et Lhermitte).

Le *strabisme externe* est le plus souvent observé.

La *diplopie* est une diplopie homonyme avec strabisme convergent, ou une diplopie croisée avec strabisme divergent. Dans un cas de Sainton et Morax, on observa cependant une diplopie paradoxale croisée dans le regard en face, homonyme dans le regard à gauche, ce qui indique une atteinte des faisceaux assurant les connexions de noyaux moteurs.

La **musculature interne** de l'œil est moins souvent atteinte. Elle l'est surtout si les lésions sont *extenso-progressives* (Saint-Martin et Lhermitte, Netter, Chauffard).

On peut observer de l'inégalité pupillaire, du myosis (Ardin-Delteil), de la mydriase.

La paralysie la plus fréquente est celle de l'*accommodation* : ces troubles étaient très marqués dans les cas observés en Angleterre. On peut voir une diminution et même une abolition complète du réflexe accommodateur, comme dans le botulisme ou la diphtérie.

Il peut y avoir intégrité du réflexe pupillaire photomoteur (Netter, Chauffard, Lhermitte).

Il peut y avoir contraste entre les deux réflexes ; il n'y a en tout cas jamais parallélisme entre les deux troubles (Netter, Morax), et le signe d'Argyll-Robertson, signalé dans quelques cas (Lortat-Jacob, Verbizier), semble plutôt incriminer la syphilis comme facteur étiologique. Le *fond d'œil* est normal.

Telles sont les manifestations oculaires habituelles qui tiennent à des lésions nucléaires des nerfs du mésocéphale.

(1) SAINTON, Encéphalite léthargique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mai 1918, p. 424).

(2) PAGE, Encéphalite léthargique et tuberculose (*Gazette des hôp.*, n° 11, p. 171, 31 janvier 1920).

(3) E. MAY, Cas de léthargie passagère avec oligurie, azoturie et azotémie (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1918, p. 888).

(4) LEREBOULLET, Cf. séance du 22 mars 1918 (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, discussion, p. 311).

(5) DE SAINT-MARTIN et LHERMITTE, La poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 mai 1918).

(6) PAPIN, DENÉCHAU, BLANC, Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers. Modalités cliniques. Les suites après cinq mois d'évolution (*Bull. Soc. méd. des hôp. Paris*, 4 juillet 1919, p. 658).

(7) SERR et BRETTE, Un cas d'encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. des hôp. Paris*, 1918, p. 922).

Le *nystagmus* est souvent noté : petites secousses de nystagmus latéral (Chauffard, Netter).

L'évolution des paralysies oculaires est variable : leur caractère migratif et extenso-progressif, sur lequel insiste Lhermitte, ne semble pas constant ; parfois des observateurs insistent sur la *fixité* de certaines lésions oculaires.

b. **Paralysies des autres nerfs craniens.** — Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil ne sont pas les seules observées : il n'est pas rare de voir des paralysies des autres nerfs craniens.

La *paralysie faciale* est la plus souvent signalée : elle peut exister seule, ou accompagner les paralysies oculaires. Elle est quelquefois simple, souvent *double* (von Economo, Hall). Elle est, comme les paralysies oculaires, *incomplète* et *dissociée*. Le facial inférieur est seul paralysé, il semble guérir, mais la paralysie revient, atteignant cette fois tout le facial.

Les *paralysies de l'hypoglosse*, de la *branche motrice du trijumeau*, du *glosso-pharyngien*, du *noyau d'origine du spinal*, peuvent être constatées : dans ces cas le malade présente de la paralysie des lèvres, du voile du palais, de la langue. Il éprouve de la gêne de la déglutition, de la dysarthrie ; il a une parole un peu scandée qui lui donne un type de pseudo-bulbaire.

c. **Autres paralysies.** — On peut parfois observer une vraie parésie des *muscles de la nuque*. Sainton cite le cas d'un malade dont la tête ne se soutenait pas quand on essayait de l'asseoir. La paralysie des *membres* est assez rare : on a observé un cas de parésie du membre supérieur (Page, obs. I, *loc. cit.*). L'*hémiplégie* est exceptionnelle et, dans les cas observés, incomplète et passagère (Halbron et Coudrain) (1).

Tels sont les trois symptômes cardinaux de l'encéphalite. D'autres troubles importants sont souvent observés ; ils impriment à l'affection un caractère particulier, et lui constituent une véritable forme clinique.

Autres troubles moteurs. — Les paralysies, surtout les paralysies oculaires, constituent le symptôme essentiel de l'encéphalite, mais on note souvent d'autres troubles moteurs très curieux et différents.

Un phénomène très souvent observé, et lié à l'état de léthargie, est un état spécial de *rigidité*, de *raideur pseudo-parkinsonienne*, qui peut aller jusqu'à la *catalepsie*. Cet état a vivement frappé les auteurs (Netter, Smith, Wilson, Kennedy, Bassoc, etc.). Le malade est comme figé (Lortat-Jacob). Sainton cite le cas de ce malade dont la colonne cervicale rigide lui donne un aspect d'*empalé*.

La ressemblance avec la maladie de Parkinson est parfois très marquée, surtout quand cette raideur s'accompagne de *tremblement* : on observe parfois des mouvements involontaires choréiques, choréo-athétosiques (P. Marie et Mlle Lévy) (2), parfois un vrai tremblement parkinsonien, dont on a même discuté l'origine organique.

(1) HALBRON et COUDRAIN, Un cas d'encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 28 juin 1918, p. 692).

Il peut y avoir parfois un peu de *contracture*. On a signalé (Sainton), dans un cas, du *trismus* qu'il attribuait à l'irritation du noyau moteur du trijumeau par le processus inflammatoire.

Chez certains malades, on a pu voir apparaître de vraies *convulsions* et parfois des crises d'*épilepsie partielle* : mouvements convulsifs dans le bras droit (observ. Chauffard et Bernard, Netter, Alfred Khoury, Verbizier).

Enfin on a également signalé des *troubles de la coordination* des mouvements et des phénomènes d'*asynergie* (exercices à la Babinski).

État des réflexes. — Les réflexes tendineux sont souvent normaux, parfois très exagérés, même avec clonus. Les réflexes cutanés sont souvent supprimés, ceux de défense exaltés. On observe parfois le signe de Babinski.

Notons que l'on a également souvent observé une diminution et même une suppression du réflexe cornéen (Chauffard).

Troubles sensitifs. — Ils sont habituellement *minimes* (Netter). La sensibilité superficielle et profonde est le plus souvent intacte.

Sainton signale des cas où il a observé une *hyperesthésie* cutanée généralisée, telle que le moindre frôlement de la peau déterminait une réaction douloureuse.

Quelques auteurs ont observé de l'*anesthésie* généralisée (Lortat-Jacob) ou localisée (dans le domaine du trijumeau par exemple, avec sensibilité à la pression des points d'émergence des branches du V) (Sainton).

Il faut bien se garder de prendre pour de l'hypoesthésie la lenteur que le malade met à répondre aux sollicitations. Une excitation forte provoque nettement un mouvement de défense (Claude et Schæffer).

Les **troubles vaso-moteurs** sont, au contraire, beaucoup plus constants et plus intenses. Ce sont parfois des poussées brusques de rougeur à la moindre *émotion*. On observe souvent le phénomène de la raie méningitique (Lesné). Dans un cas, Chauffard a observé le signe de la raie blanche surrénale.

La recherche du *réflexe oculo-cardiaque*, pratiquée dans plusieurs cas, a montré parfois un réflexe très accentué : dans un cas (Chauffard et Mlle Bernard), le pouls tombait de 140 à 64.

L'hypotension artérielle ne paraît pas constante et n'est pas, en tout cas, en rapport avec l'asthénie observée.

Les **troubles trophiques** et les **troubles des sphincters** se voient surtout dans les formes graves. On note l'apparition d'escarres, parfois volumineuses, de l'incontinence des urines et des matières.

(2) P. MARIE et Mlle LÉVY, Dix cas de mouvements involontaires d'apparition rapide pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. des hôp. Paris*, 29 novembre 1918, p. 1081).

A la phase léthargique, on note souvent une rétention liée à la léthargie elle-même.

La formation d'escarres n'entraîne pas toujours un pronostic fatal : on a signalé des cas avec escarres énormes, qui n'empêchaient pas la guérison ultérieure.

Des **troubles sécrétoires** ont été signalés. Netter parle dans quelques observations d'une salivation exagérée.

Les **troubles sensoriels** sont presque exclusivement les troubles oculaires que nous avons décrits.

Le nerf auditif est rarement touché. On a signalé parfois une hypoacousie passagère, souvent des troubles vertigineux dont la pathogénie est mal interprétée.

Sainton a signalé aussi des troubles de la *gustation*.

Nous ne reviendrons pas sur les troubles *psychiques* qui accompagnent l'état de somnolence.

Chez ces malades, on ne trouve *pas de phénomènes méningés* et nous insisterons au diagnostic sur la valeur de ces signes négatifs.

Évolution.

Le mode évolutif et la durée de l'encéphalite léthargique sont des plus variables.

La durée est de quelques semaines, souvent de plusieurs mois (Netter).

L'état fébrile peut persister à 39° ou 40° pendant dix à quinze jours, puis si la guérison doit survenir, la fièvre décroître, la somnolence disparaître petit à petit. Les paralysies oculaires ou faciales persistent plus longtemps.

Si la température persiste élevée, l'évolution est souvent fatale : la léthargie est alors complexe, l'haleine est fétide, le coma survient avec des troubles sphinctériens (incontinence des matières et des urines) ; le malade est enlevé en huit à dix jours.

Il peut mourir subitement par syncope (cas de Chauffard et Mlle Bernard).

La mort survient dans 30 à 40 p. 100 des cas en moyenne : 35 p. 100 Netter, 25 p. 100 statistiques anglaises).

Séquelles.

Chez le malade guéri, des séquelles (1) peuvent persister quelque temps : ce sont le plus souvent des troubles oculaires ou des troubles psychiques. On note dans quelques cas, en effet, une persistance des troubles de l'accommodation, une diplégie faciale persistante (Sainton) (2), ou bien il subsiste soit une certaine langueur, une sorte d'incapacité mentale et corporelle (3), ou bien le convalescent d'encéphalite a des mouvements involontaires, *choréiformes*, semi-pendulaires, d'apparition rapide (10 cas de P. Marie et Mlle Lévy), ou choréo-athétosiques ou même cérébelleux (cas de Papin, Denéchau et Blanc).

(1) SHAW, The sequelae of epidemic encephalitis (*Guys' Hosp. Gaz.*, Londres, 1918, p. 313).

(2) SAINTON, Diplégie faciale consécutive (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 26 juillet 1918, p. 808).

(3) CLAUDE, *Acad. de médecine*, séance du 2 mars 1920.

Dans un cas, Lortat-Jacob et Hallez signalent un *syndrome particulier de la calotte pédonculaire* avec douleurs dans la face et le cuir chevelu d'un côté, tremblement de la tête, et de l'autre côté mouvements involontaires, abolition des réflexes accommodateurs et troubles sensitifs du trijumeau.

Formes cliniques.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de classer toutes les observations publiées, et d'en dégager un certain nombre de formes cliniques : la forme décrite comme type est loin d'être celle que les auteurs ont observée par la suite et l'affection serait éminemment protéiforme (4) ; la classification est d'autant plus provisoire et approximative que l'agent pathogène n'est pas trouvé, et que quelques auteurs ne considèrent même pas l'encéphalite léthargique comme une affection autonome.

Sainton décrit deux *formes évolutives* :

1° Une forme *aiguë*, mortelle avec hyperthermie ;

2° Une forme *subaiguë* (5), curable.

Formes anatomo-cliniques. — Le syndrome le plus souvent observé est le syndrome que nous avons décrit avec sa triade symptomatique, et qui semble indiquer une localisation infectieuse sur le mésocéphale.

Dans certains cas, on observe des signes d'Ilfers sans localisation nette. Nous n'estimons pas que l'on puisse, avec Audibert, adopter une classification anatomique pure : pédonculaire, corticale, protubérantielle, pédonculo-protubérantielle, bulbaire et bulbo-protubérantielle.

Pour Achard, les symptômes sont multiples et variables. *La maladie est polymorphe et acyclique*.

On peut, dans certains cas, parler de formes convulsive, choréique, mentale, hémiplégique et même méningée (6) (Cruchet) et il faut se rappeler que dès 1917 cet auteur décrivait des cas d'encéphalomyélite diffuse (7).

Dans un cas, Sicard et Kudelski signalent une forme à *rechute du type alterne*, avec un syndrome de Millard-Gubler (8).

Les mêmes auteurs parlent aussi d'une forme *myoclonique*, graves ou ambulatoires, se traduisant par des douleurs, et par des secousses musculaires rapides, brèves, du type myoclonique, siégeant aux membres, à la face, au diaphragme, avec ou sans insomnie et sans troubles oculaires (inoculation au lapin positive).

On a également observé des *formes névralgiques* (R. Bénard, Sicard).

(4) ACHARD, La diversité clinique de l'encéphalite léthargique (*Acad. de médecine*, séance du 3 février 1920, p. 106).

(5) SAINTON, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 31 mai 1918, p. 543).

(6) RENÉ CRUCHET, Encéphalomyélite diffuse et encéphalite léthargique (*Paris médical*, 1919, p. 474, t. I, n° 24).

(7) CRUCHET, MOUTIER, CALMETTES, (*Bull. soc. méd. des hôp. Paris*, 27 avril 1917). CRUCHET et CALMETTES, Travaux des centres neurologiques (*Rev. neurol.*, oct., nov., déc., 1917, p. 457).

(8) SICARD et KUDELSKI, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, séances du 23 et du 30 janvier 1920.

On peut observer des FORMES incomplètes :

Formes sans ophtalmoplégie (Claude, Chauffard, Sainton);

Des **formes sans léthargie** avec simples manifestations oculaires;

Des **formes apyrétiques** (obs. de Netter, obs. d'Ét. May) (1), sans élévation thermique ni paralysie).

L'existence des FORMES FRUSTES semble hors de doute; la preuve certaine n'en sera fournie qu'avec la connaissance du germe pathogène (Netter).

Formes suivant l'âge. — Un certain nombre de cas, les moins fréquents il est vrai, ont été observés chez l'enfant [Comby (2), Grenet, Netter, Parkes Weber (3), Batten et Still (4)].

Cette forme (*stupor epidemic* des Anglais) s'accompagne souvent d'un vrai état cataleptoïde. Ils ont une rigidité plastique qui leur fait un « masque facial », ce qui ne les empêche pas d'obéir au commandement, de suivre la lumière des yeux ou de boire ou de manger même des aliments solides. Parfois les enfants poussent un cri particulier pendant des heures (Batten et Still).

Ils se réveillent en trois à cinq semaines, mais restent nerveux, et s'accrochent les jambes en marchant comme des diplégiques.

Formes secondaires. — Il nous faut mentionner les formes secondaires à la grippe (Milian), aux oreillons (Grenet), à la syphilis (Jeanselme) (5), à la tuberculose (Page), dont nous discutons plus loin la nature.

Diagnostic.

Diagnostic positif. — D'après la description première qu'on en a tracée, le diagnostic de l'encéphalite léthargique est un diagnostic de quasi-certitude quand on observe la triade clinique du syndrome : *fièvre, somnolence, ophtalmoplégie.*

Chez de tels malades, plusieurs recherches cliniques s'imposent :

1° **Recherche des phénomènes méningés.** — Il était habituel de dire avec Netter et Chauffard, et cela d'après les premiers cas observés, que les phénomènes méningés sont inexistants : qu'on n'observe pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de signe de Brudzinski, pas d'attitude en chien de fusil, pas de rétraction du ventre, pas de discordance du pouls et de la température, pas d'irrégularité du pouls.

Des observations récentes (Achard) montrent que cette absence de phénomènes méningés n'est pas absolue.

2° **L'examen du liquide céphalo-rachidien.** — Dans les premiers cas observés, les résultats donnés par la ponction lombaire (von Economo, Netter, etc.) montraient un liquide *clair, non hypertendu, sans lymphocytose* appréciable (2 à 3 éléments, rarement plus de 7, Netter ; 48 dans un cas de von Economo) et *sans albuminose*, 0,20 à 0,30, rarement plus (1 gramme dans le cas de Claisse).

Quelques observateurs ont cependant observé une lymphocytose importante au début de l'affection, *lymphocytose* qui va s'atténuer et *disparaître* (Netter, Ardin-Delteil) (6).

Achard (7), puis Widal (8) sont venus présenter à l'Académie de médecine des cas d'encéphalite avec lymphocytose (jusqu'à 200 lymphos) ; mais alors qu'elle va en augmentant dans les méningites, cette lymphocytose diminue et disparaît dans le cours de l'encéphalite.

Dans deux cas observés par Dopter (9) (communication orale), l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien a révélé l'existence de l'*hyperglycorrachie* : l'un des malades présentait en même temps de la glycosurie. L'augmentation de sucre dans le liquide, dit Dopter, pourrait, si de tels résultats se confirment, présenter un intérêt au point de vue du diagnostic différentiel, car, en général, les méningites microbiennes (méningococcique, tuberculeuse, etc.) ont une diminution du taux de glucose. Mestrezat (*in* P. Marie, *Acad. de médecine*, 3 février 1920) a fait une constatation identique.

On peut observer des cas avec dissociation cyto albuminique (R. Bénard) (10).

La culture du liquide a été toujours négative (Netter).

L'inoculation aux animaux (lapin) aurait quelquefois donné un résultat positif (Sicard).

3° **L'examen du sang.** — La numération globulaire et leucocytaire semble indiquer qu'il n'y a aucune modification appréciable, parfois une leucocytose modérée (Vaidya) (11), alors qu'on observe une forte leucocytose dans la maladie de Heine-Medin.

Le *séro-diagnostic* pratiqué systématiquement (Eberth, para A, para B) élimine le diagnostic de typhoïde et est souvent indispensable.

L'*hémoculture* est négative.

4° La **réaction de Wassermann** doit toujours être faite dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien. Certains auteurs ont trouvé une réaction positive (Lortat-Jacob et Hallez, Claude et Schæffer), et ce résultat est profondément impressionnant, car le

(1) ÉT. MAY, Cas de léthargie passagère avec oligurie, azoturie et azotémie (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, séance du 26 juillet 1918, p. 888).

(2) COMBY, L'encéphalite léthargique (Revue générale, *Archives de médecine des enfants*, n° 5, mai 1919, p. 259).

(3) PARKES WEBER, SMITH, PARK, Three cases of epidemic stupor (*The Lancet*, 25 mai 1918).

(4) F.-E. BATTEN et G.-F. STILL, *Lancet*, vol. CXIV, n° 18, p. 636, 4 mai 1918.

(5) JEANSELME, Syphilis et encéphalite léthargique. *Acad. de médecine*, 2 mai 1920.

(6) ARDIN-DELTEIL, Un cas d'encéphalite léthargique observé à Alger (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juin 1918, p. 577-581).

(7) ACHARD, *Acad. de médecine*, séance du 20 janvier 1920.

(8) WIDAL, *Acad. de médecine*, séance du 27 janvier 1920.

(9) DOPTER, L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique (*Acad. de méd.* 2 mars 1920).

(10) R. BÉNARD, (*Soc. méd. des hôp.* de Paris, 20 février 1920).

(11) VAIDYA et BOMBAY, L'encéphalite épidémique d'origine obscure (hématologie et numération céphalo-rachidienne) (*The Lancet*, 7 septembre 1918, p. 322).

diagnostic étiologique de syphilis ne doit pas être perdu de vue (P. Marie), et paraît au moins imposer le traitement spécifique.

Dans les autres formes cliniques nombreuses le diagnostic devient beaucoup plus difficile.

Diagnostic différentiel. — Devant cet ensemble de symptômes, deux diagnostics surtout se posent : c'est celui d'une *fièvre typhoïde*, ou celui d'une *méningite*.

Le diagnostic de fièvre typhoïde est rejeté par l'absence de taches rosées, le séro-diagnostic négatif à l'Eberth et aux para A et B permet de l'éliminer (Chauffard, Lesné). Mais on peut aussi penser à une forme typhoïde de la tuberculose aiguë, de la pneumonie. L'absence de signes de réaction méningée nette permet également de rejeter le diagnostic de méningite.

a. La **méningite cérébro-spinale** est celle avec laquelle on peut plutôt la confondre, à cause de la céphalée, des vomissements, de la fièvre, etc. ; l'absence d'herpès, la ponction lombaire évitent toute confusion.

La **méningite tuberculeuse** peut également être une cause d'erreur : on connaît notamment la forme somnolente de cette affection décrite chez le nourrisson (Lesage et Abrami). C'est dans ces cas que l'on observe la dissociation du pouls et de la température, et des irrégularités du pouls qui manquent dans l'encéphalite : surtout on y observe une lymphocytose abondante du liquide, qui ne diminuera pas dans le cours de l'évolution de l'affection.

La **méningite syphilitique** est toujours un diagnostic auquel il faut songer (P. Marie), et l'on n'y songe jamais assez. Ce sont ces cas où la réaction de Wassermann et le traitement d'épreuve par des injections de novarsénobenzol peuvent seuls lever les doutes dans les cas difficiles.

Le diagnostic avec le **botulisme** est également à faire, à telle enseigne que les premiers cas observés en Angleterre ont été considérés comme des manifestations du botulisme, dû à des aliments avariés. Dans le botulisme, si on observe souvent une grande asthénie, de la paralysie de l'accommodation, etc., on y note habituellement une dilatation extrême de la pupille, une sécheresse marquée de la bouche et de la gorge, une soif ardente, une constipation opiniâtre. Cette affection est observée en grand nombre dans une même agglomération.

L'**état de léthargie,** s'il domine le tableau clinique, peut à lui seul créer des erreurs de diagnostic.

Il faut, bien entendu, éliminer les états de somnolence dus à des *intoxications auto* ou *hétérotoxiques* (état consécutif à l'administration de chloral, d'opium, etc., ou somnolence des urémiques ou des diabétiques) (1). Dans les cas de Lereboullet et de May, par exemple, avec azotémie, on pu songer à une *urémie à forme somnolente*, mais l'absence de signes de néphrite, la recherche de la constante d'Ambard montrant que le rein a conservé la faculté de concentrer l'urine, ont éliminé ce diagnostic.

La *maladie du sommeil* des nègres due au *trypanosoma gambiense* s'observe dans certains pays tropicaux. La recherche du germe pathogène est possible dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et dans le suc ganglionnaire (recherche de Castellani).

Quant aux *crises de narcolepsie hystérique* ou *pithiatique*, leur diagnostic est parfois délicat : ce sont elles qui en 1890 ont pu créer le « légende de la nona », et il est possible que la publicité donnée à cette affection augmente actuellement le nombre des cas de ce genre. L'absence de toute lésion organique, le triomphe de la suggestion doivent venir à bout de ces crises, qui ont donné l'occasion à Gélineau, Charcot, Ballet de nous en faire de belles descriptions cliniques.

Il faut se garder également de confondre l'état de léthargie que nous avons décrit, avec certains états qui s'en rapprochent :

L'état de *torpeur* laisse au sujet une conscience obscure, mais réelle du monde extérieur.

L'état de *stupeur* (Lhermitte) lui laisse une certaine activité psychique et sa conscience. Aussi rejetons-nous le terme de *stupor epidemic* qui a paru consacré par quelques auteurs anglais.

Le *coma* dans lequel le sujet est absolument insensible à toute excitation, et vit d'une vie végétative.

Les **paralysies des nerfs du mésocéphale,** d'origine nucléaire, font penser à une lésion probable du mésocéphale, mais des erreurs ont pu se faire :

La **maladie de Heine-Medin** chez l'enfant (poliomyélite antérieure aiguë épidémique dans ses formes bulbaires et protubérantielles) doit être distinguée de l'encéphalite léthargique. Celle-ci survient en hiver, celle-là en été. En outre, dans la paralysie infantile, les paralysies sont plus généralisées, s'accompagnent d'altérations plus marquées du liquide céphalo-rachidien, et surtout, au point de vue évolutif, le rétablissement intégral des muscles y est moins habituel que dans l'encéphalite ; la mortalité en est par contre moins élevée.

La **polioencéphalite supérieure hémorragique** de Wernike survient le plus souvent chez les alcooliques, mais elle est apyrétique et s'accompagne de troubles nerveux marqués, de lésions graves du fond de l'œil, parfois de delirium tremens. On conçoit que le diagnostic en soit délicat dans les formes avec délire et soubresauts des tendons.

Les autres **polioencéphalites** ou **poliomésocéphalites infectieuses**. Si l'encéphalite léthargique est en effet une polioencéphalite autonome, il faut la distinguer des atteintes d'encéphalite léthargique consécutives à la *grippe*, à la *diphtérie*, à la *pneumonie*, à la *scarlatine*, aux *oreillons* (cas de Grenet) (2).

On conçoit que le diagnostic en soit difficile, tant que la découverte du genre pathogène n'aura pas fait de l'encéphalite une affection sûrement idiopathique.

(1) Lhermitte, La maladie du sommeil et les narcotiques (*Rapport présenté aux congrès des neurologistes et aliénistes de langue française*, Bruxelles, 1910).

(2) Grenet, Encéphalite léthargique au cours des oreillons (*Soc. de pédiatrie*, 18 février 1919, p. 222).

Quant aux **poliomésocéphalites syphilitiques** et **tuberculeuses**, elles doivent être toujours d'un diagnostic présent à l'esprit, d'autant que plusieurs observations publiées semblent incriminer l'un ou l'autre facteur (Page).

Quant aux **abcès du cerveau**, la torpeur qui les accompagne, le ralentissement du pouls, la modification du fond de l'œil, l'examen du sang, etc., permettent de les déceler (observ. de Parkes Weber et Wilson). Une lésion en FOYER HÉMORRAGIQUE ou de RAMOLLISSEMENT (1) d'un hémisphère cérébral sera diagnostiquée par l'examen du liquide (xanthochromie, présence d'hématies et de leucocytes).

Nous avons exprès laissé de côté le diagnostic avec les **formes nerveuses de la grippe**, car le litige est encore en suspens, et nous l'étudierons en exposant la nature de l'affection.

Anatomie pathologique.

Les recherches anatomiques pratiquées sur quelques cerveaux de malades ayant succombé à l'encéphalite montrent que les lésions dominantes siègent au niveau du *mésocéphale* von Economo, Pierre Marie et Tretiakoff (2), Marinesco (3), Lhermitte, Wegeforth et Ayer, Claude et Schæffer (4), Tilney, Bassac (5).

Macroscopiquement, on trouve peu de chose : les méninges habituellement indemnes, rarement congestionnées, des circonvolutions rosées, parfois teinte hortensia (Caussade) (6), s'il y a congestion diffuse, avec, mais plus rarement, un petit piqueté hémorragique ou de légères suffusions sanguines.

La moelle peut présenter une légère congestion (Lereboullet et Hutinel) (7).

Histologiquement : les lésions dominantes sont surtout marquées aux *pédoncules cérébraux*.

a. **Siège des lésions**. — Le *locus niger* est parfois détruit (cas de P. Marie et Tretiakoff), et l'on ne distingue plus le pied de la calotte du pédoncule.

Les racines et les noyaux du nerf moteur oculaire commun sont habituellement lésés.

La substance blanche est presque intacte.

Le maximum des lésions s'observe le plus souvent à la *substance grise* voisine de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule; les lésions irradient en effet vers la substance grise juxtaventriculaire du pont et du bulbe ; elles irradient aussi d'autre part vers les *ganglions de la base* (corps strié et couche optique). Claude et Schæffer ont observé ainsi des lésions vasculaires intenses dans la région qui borde le ventricule latéral.

Les noyaux du trijumeau, du moteur oculaire externe, du facial sont parfois altérés aussi. Dans un cas, Marinesco a observé même de l'atrophie du noyau dorsal du pneumogastrique (*locus cœruleus*).

b. **Nature des lésions**. — On observe deux sortes de lésions :

1° Des *lésions inflammatoires périvasculaires* : ces vaisseaux [et ce sont surtout les *veines* et veinules (Marinesco)] sont dilatés et entourés de vrais manchons (cellules plasmatiques, lymphocytes, polynucléaires éosinophiles, polynucléaires chargés de pigment noir). Leur adventice est infiltré, et toutes ces cellules sont dans un tissu réticulé comme dans la paralysie générale (Marinesco).

Les éléments peuvent infiltrer de façon diffuse le parenchyme et s'agglomérer pour constituer des *nodules infectieux* (petits vaisseaux dont la gaine périvasculaire est bourrée d'éléments inflammatoires et dans lesquels Claude et Schæffer ont vu des hématies et des cellules de l'endothélium vasculaire.

Cet élément inflammatoire manque dans la polioencéphalite du botulisme et dans celle de Wernicke.

2° Des *altérations cellulaires* : *a*. Les cellules pigmentaires du *locus niger* de Sœmmering sont les unes détruites, les autres en *dégénérescence* hyaline aiguë avec forte altération de leurs cylindraxes (nodosités, etc.).

b. Les *noyaux oculo-moteurs* présentent, eux, des lésions dégénératives et chromatolytiques. Le plus souvent il y a *chromatolyse sans destruction du noyau*. Quelques éléments subissent une dégénérescence granuleuse, quelques-uns même ont disparu.

c. Les *cellules névrogliques* peuvent participer à l'inflammation : on voit alors parfois des cellules névrogliques géantes, possédant plusieurs noyaux ou pourvues de prolongements.

Le plus souvent la substance blanche ne présente pas, dans ses éléments propres, de lésions appréciables (Lhermitte).

Les lésions sont donc celles de la *polioencéphalite* (8), étendues surtout au mésocéphale et aux régions adjacentes, mais des lésions diffuses peuvent aussi s'observer au niveau de l'écorce cérébrale, cérébelleuse et médullaire.

Physiologie pathologique. — L'anatomie pathologique explique assez bien les symptômes cliniques de l'encéphalite léthargique, et elle éclaire le problème de la physiologie du mésencéphale.

Elle semble confirmer l'hypothèse soutenue par Mauthner de l'existence d'un *centre hypnique* au niveau du mésocéphale : cette opinion a été très discutée et on s'est demandé s'il existait un centre

(1) BAUDOUIN et LAUTUEJOUL (*Bull. soc. méd. des hôp.*, 20 février 1920). Ramollissement avec leucocytose dans le liquide céphalo rachidien ayant simulé l'encéphalite.

(2) PIERRE MARIE et TRETIAKOFF, Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1918, p. 471). Il s'agit de deux cas dont l'évolution clinique a été suivie par le professeur Chauffard.

(3) MARINESCO, Contribution à l'étude de l'histologie pathologique de l'encéphalite léthargique (*Bull. Acad. de médecine*, 5 novembre 1918, p. 411).

(4) CLAUDE et SCHÆFFER, Encéphalite aiguë avec examen anatomique (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mai 1919).

(5) BASSAC et HASSIN, in *Arch. neurolog. et psych.* Chicago, 1919, p. 24. — TILNEY et RILEY in *Neurol. bull.*, New-York, 1919, p. 106.

(6) CAUSSADE, Cf. discuss. obs. NETTER, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 mars 1918, p. 310.

(7) LEREBOULLET et HUTINEL, Un nouveau cas d'encéphalite léthargique (*Soc. méd. des hôp.*, 4 avril 1919, p. 302).

(8) Atteinte des cellules grises (πολιός, grise).

spécial du sommeil pathologique ; des auteurs (Salmon, de Florence) (1) ont pu le placer dans l'hypophyse ; Claude et Lhermitte, dans la région infundibulaire (2). Jamais on n'a pu reproduire expérimentalement le sommeil par excitation d'un centre spécial, et Raph. Dubois s'est demandé s'il n'existait pas plutôt un centre du réveil.

La coïncidence de la somnolence avec les paralysies oculaires semble intéressante comme argument en faveur de l'origine mésocéphalique, et déjà en 1875, dans la polioencéphalite supérieure avec lésion de la substance grise voisine de l'aqueduc de Sylvius, on avait observé ces mêmes troubles.

La *lésion du locus niger* expliquerait-elle les troubles de l'équilibration (3), la rigidité, le tremblement, l'aspect cataleptoïde? Ces points ne sont pas absolument définis. On a attribué au *locus niger* un rôle dans le tonus (Paterson, Blocq, Marinesco) Claude (4) mais il est probable que les altérations si importantes du locus niger, remarquées par P. Marie, impliquent à cette région une importance physiologique plus grande.

Quant aux paralysies oculaires, et des autres nerfs craniens, elles s'expliquent facilement par l'atteinte des noyaux de ces nerfs, d'où deux types (Sainton):

Un *supérieur, pédonculaire*, avec paralysie du moteur oculaire commun et parfois du pathétique ;

Un *inférieur bulbo-protubérantiel* avec paralysies du moteur oculaire externe, du facial, du trijumeau, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse.

Considérations étiologiques.

Les cas d'encéphalite léthargique qui ont été observés jusqu'ici l'ont été le plus souvent en même temps ou au lendemain d'épidémies de grippe.

Cette affection est survenue en *hiver* et au *printemps* (1917, 1918, 1919, 1920) et le début de l'été en a marqué la fin. C'est donc une affection de saison froide, alors que la paralysie infantile survient au contraire en été et en automne (juillet, août, septembre).

Les malades frappés sont le plus souvent des *adultes* (statistiques de Netter, statistiques anglaises), plus rarement des enfants. Sur 54 cas de Netter, 77 p. 100 avaient plus de quinze ans. Dans la poliomyélite épidémique, 90 p. 100 des malades ont moins de dix ans. On a aussi observé des cas chez des nourrissons (nourrisson de trois mois et demi, observation de Batten et Still).

On a observé cette affection chez des vieillards (malades de soixante-dix ans), de soixante-quatorze ans (cas de Rice Oxley) (5).

La *femme* paraît être plus souvent atteinte que l'homme (Chauffard).

(1) Salmon (Florence) répond à Lhermitte, *Presse médicale*, 8 octobre 1917, n° 56.

(2) H. Claude et J. Lhermitte, Le syndrome infundibulaire (*Presse médicale*, 23 juillet 1917).

(3) Maillard, Thèse de Paris, 1907.

(4) Claude. Forme myotonique de l'encéphalite épidémique (*Soc. méd. des hôpit.* Paris 27 février 1920).

(5) Rice Oxley, Un cas d'encéphalite léthargique épidémique (*Lancet*, n° 1, p. 15, 6 juillet 1918).

Cette affection paraît avoir été observée un peu partout et des cas ont été signalés dans toute la France et à l'étranger : en Autriche, en Suisse (Suisse française et Suisse romande), en Grèce (caryophyllis), en Allemagne, en Angleterre, en Italie, aux États-Unis, en Uruguay.

L'Algérie a fourni quelques cas (Ardin-Delteil) et Remlinger (6) parlait d'une épidémie au Maroc.

En France, en dehors de la *Société médicale des hôpitaux de Paris* (1918, 1919, 1920), des cas ont été publiés à Marseille (Oddo (7), Audibert), à Lille (Combemale et Durcot), dans l'Est (Étienne), dans l'Ouest (Denéchau), etc.

En Angleterre, le 17 décembre 1918, on impose la déclaration obligatoire de cette affection pour une année.

Sur la demande de M. Netter, cette déclaration est réclamée en France par l'Académie de médecine (séance du 3 février 1920).

Netter a pu dire qu'il s'agissait d'une affection *épidémique* et non sporadique comme la méningite cérébro-spinale et la maladie de Heine-Médin avec un mécanisme particulier de transmission.

A-t-on relevé des cas de contagion ? Netter croit avoir relevé des cas de contagion familiale ; P. Marie a observé un cas où deux sœurs ont été atteintes à six mois d'intervalle.

Comment s'expliquer cette contagion ? Il est vraisemblable que le rhino-pharynx est une porte d'entrée, étant donnée l'existence fréquente chez ces malades de rhino-pharyngites purulentes postérieures et d'ulcérations comme dans la grippe. Cette pénétration aérienne paraît également prouvée par les recherches anatomo-pathologiques sur les veines de Marinesco.

Nature de l'encéphalite léthargique. — Si le nom donné à cette affection est de date récente, puisqu'il date de 1917, il semble bien, comme nous l'avons vu en retraçant l'historique des maladies du sommeil nostras, que cette affection ne soit pas absolument une affection nouvelle.

La prédilection particulière pour les noyaux gris de l'encéphale, le caractère épidémique ne devaient pas échapper à M. Netter, qui fit immédiatement la comparaison avec la *maladie de Heine-Medin* ou *poliomyélite épidémique* qui atteint la substance grise de la moelle.

Sans doute cette affection, surtout avec ses variétés bulbaire, protubérantielle, etc., pouvait revêtir une nouvelle forme anormale. En réalité, l'encéphalite en diffère trop par l'âge du sujet, la saison d'apparition, l'absence des réactions méningées, l'altération plus sérieuse des cellules nerveuses dans la poliomyélite, etc., etc.

Ce sont là autant de caractères distinctifs qui ne permettent plus de rapprocher les deux affections, alors qu'on avait pu dire que l'encéphalite léthar-

(6) Remlinger, L'encéphalite léthargique à Tanger (*Séance Acad. de médecine*, 3 février 1920, p. 112).

(7) Oddo et Boulakia, in *Marseille médical*, 1918, p. 679 à 683 et Olmer (même journal, 1919, p. 554).

gique était à la poliomyélite ce qu'est la paratyphoïde à la typhoïde [A. Salusbur, Mac Nalty (1) et James (2)].

Actuellement deux hypothèses paraissent en cours:

Première hypothèse : Il s'agit d'une affection autonome. — M. Netter pense qu'il s'agit d'*une maladie autonome*, dont le virus a une prédilection particulière pour les centres nerveux.

La nature infectieuse de ce syndrome, son évolution, la comparaison clinique et anatomique avec les formes bulbaire et cérébrale de la maladie de Heine-Medin étaient autant d'arguments de probabilité.

a. Les RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES ont paru également apporter quelques arguments.

Les Anglais avaient pensé au *Bacillus botulinus* de van Ermenghem (Hall, Harris): nous avons vu d'ailleurs que cette opinion était erronée.

Von Wiesner (3) a décrit un coccus prenant le gram; Marinesco a cru retrouver ce petit coccus.

Le germe pathogène n'est pas encore cependant trouvé.

b. Les RECHERCHES EXPÉRIMENTALES paraissent donner plus de résultats : von Wiesner inocule à deux singes, à l'intérieur des méninges, de l'émulsion du cerveau des sujets ayant succombé à l'encéphalite ; chez le premier, il inocule l'émulsion directement : il observe des troubles de somnolence et la mort ; chez le second, inoculé avec un liquide filtré avec un filtre de porcelaine, il n'observe aucun trouble.

Des Américains (Strauss, Lœwe, Hirschfeld) (4) ont expérimenté la virulence en série aux singes et aux lapins, et fait des cultures sur milieu de Noguchi et obtenu des colonies analogues à celles obtenues par le même procédé dans la poliomyélite.

Toutes ces recherches sont encore en cours et MM. Netter et Levaditi les poursuivent actuellement dans ce sens.

Seconde hypothèse : Ne s'agit-il pas d'un syndrome symptomatique d'une affection générale ? — Une hypothèse qui paraît rallier un certain nombre de partisans est celle qui conçoit l'encéphalite léthargique comme une forme *mésocéphalique de la grippe*.

Le premier, Milian a émis cette hypothèse à l'occasion d'un cas d'encéphalite consécutive à la grippe (5). Il s'appuie (communication verbale) sur deux arguments importants : le premier est la coïncidence habituelle des épidémies d'encéphalite léthargique et des épidémies de grippe, comme pour la nona. Le deuxième argument est basé sur le mode spécial de propagation du virus, qui paraît se faire du rhino-pharynx vers le cerveau par les vaisseaux lymphatiques des nerfs (recherches anatomiques de Marinesco sur la voie d'apport veineuse), probablement par la lame criblée de l'ethmoïde. Le mode de début de l'affection, la fièvre, l'asthénie qui suit l'affection, sont également des arguments importants.

Arguments opposés. — 1° Les cas observés ne présentent pas habituellement de complications pulmonaires ; quelques auteurs signalent cependant dans leurs observations de la bronchite, de la bronchopneumonie (Achard) ; cet argument n'a pas toute sa valeur : on peut admettre une forme mésocéphalique de l'infection grippale ; — 2° la recherche du cocco-bacille de Pfeiffer, mais on ne peut plus guère lui attacher de valeur ; — 3° anatomiquement l'encéphalite grippale s'accompagnerait d'œdème, et il n'y aurait pas d'infiltration des gaines périvasculaires (Claude).

On est ainsi peut-être en droit de se demander, devant la faiblesse des arguments opposés, si l'épidémie n'est pas une forme nerveuse de la grippe (Dufour, Guinon, Apert, Hallé) (6).

La question n'est pas résolue. On peut penser aussi qu'il puisse s'agir d'une localisation mésocéphalique d'une autre infection. Le *bacille de Koch* ne doit-il pas être mis en cause dans les cas de Page? Le *tréponème* ne peut-il pas quelquefois être la cause de ce syndrome pédonculaire (syphilis et encéphalite (Jeanselme)? et peut-être est-il en cause dans certains cas publiés. Milian cite un cas où il met en cause une hérédo-syphilis certaine. Il faut se rappeler que, pour Fournier, la syphilis est en cause dans 75 p. 100 des cas de paralysie de la 3e paire (7). L'infection *ourlienne* est-elle en cause dans le cas de Grenet? Le virus filtrant de la maladie de Heine-Medin ne pourrait-il pas être en cause dans certaines formes?

Tant que les recherches bactériologiques et expérimentales seront en cours, le litige restera en suspens.

Traitement.

Le traitement essayé jusqu'ici est surtout un traitement anti-infectieux. On a essayé l'*électrargol* (Sainton), qui, dans un cas, a donné une sédation notable des accidents.

On a préconisé l'*urotropine* (Netter, Lhermitte), à la dose de 1 gramme ou 1gr,25 par jour, administrée soit par voie buccale, soit par voie intraveineuse. Lhermitte signale les améliorations qu'il a obtenues en pratiquant l'injection intraveineuse d'urotropine immédiatement après une soustraction de liquide céphalo-rachidien.

Netter enfin a essayé d'injecter dans le canal rachidien du sérum provenant de sujets guéris d'encéphalite, comme il l'avait fait pour la poliomyélite.

Quelques essais ont été faits avec le novarsénobenzol, comme pour la grippe, mais les résultats n'ont pas encore été publiés.

Signalons aussi que d'autres auteurs ont fait appel au même arsenal thérapeutique que pour la grippe.

(1) *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. XII, n° 1, novembre 1918 (anal. in *Revue neurologique*, 1919, n° 2, p. 153).

(2) Reports to the local government Board on Public Health and medical subjects, n° 121, Tres o't, Londres, 1918 (anal. in *Revue neurol.*, 1919, p. 155, n° 2).

(3) R. VON WIESNER Die Aetiologie der Enceph. leth. (*Wien. klin. Wochenschrift*, 26 juillet 1917).

(4) STRAUS, HIRSCHFELD, LŒWE, Studies in epidemic encephalitis (*New York med. Journ.*, 1919, p. 772).

(5) G. MILIAN, Grippe et encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 mars 1919).

(6) *Société de pédiatrie*, séance du 20 janvier 1920.

(7) ED. BLANC, Paralysies de la IIIe paire, thèse Paris, 1886.

SPOROTRICHOSE DES ORGANES GÉNITAUX MÉCONNUE

PAR

le Dr A. BRAINOS,
Médecin aide-major.
Médecin traitant au Centre de dermato-vénéréologie de la 10e région.

La sporotrichose est devenue une maladie classique et banale. Si nous publions ces deux observations, c'est parce qu'il nous semble qu'elles présentent quelques particularités nouvelles : *c'est la localisation de cette maladie parasitaire sur les organes génitaux.*

OBSERVATION I. — Chasseur alpin P... Fernand, vingt-sept ans. Entre dans notre service en octobre 1918, avec diagnostic « chancre syphilitique du pénis ».

Il présente sur le fourreau du pénis, région dorsale, une plaie ulcéreuse, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, non indurée à la base. Pas d'adénite inguinale.

Nous le mettons en observation et, pratiquant l'expectation armée, nous lui prescrivons des bains et des pansements chauds pendant sept jours. La plaie n'en augmente pas moins en largeur et en profondeur, mais ne présente toujours pas d'induration, ni d'adénite.

L'attouchement à l'alcool phéniqué et le saupoudrage à l'iodoforme aggravent la plaie qui s'élargit de plus en plus, s'étend jusqu'à la racine du pénis ; elle sécrète une sérosité d'abord citrine, sanguinolente, ensuite hémo-purulente.

Il se forme alors d'autres ulcérations multiples assez profondes sur toute la surface du pénis, les unes à bords réguliers, les autres à bords irréguliers et violacés.

Le crayon au nitrate d'argent et la pommade au sulfate de cuivre (2 p. 100) n'ont aucun succès : le pénis est complètement rongé de son tiers moyen à la racine.

Bon état général. Aucun commémoratif vénérien. Pas d'antécédents, ni personnels, ni héréditaires.

Le malade souffre beaucoup, s'énerve et se plaint d'insomnie.

Le Bordet-Wassermann fait deux fois (un mois et deux mois après le début de l'affection) est négatif. Bien que la séroréaction et l'examen clinique donnent des résultats négatifs, nous commençons un traitement antisyphilitique d'épreuve (1gr,35 de novarsénobenzol + 0gr,15 de cyanure de mercure) qui ne nous donne aucun résultat.

Les plaies ulcéreuses prennent une allure phagédénique; le malade est très découragé, et devient insupportable.

Tous ces insuccès nous font penser à la sporotrichose. L'examen bactériologique (ensemencement du pus : culture sur le milieu de Sabouraud) confirme nettement notre diagnostic de sporotrichose : *taches brun-chocolat* caractéristiques.

Le traitement méthodique de Gougerot : iodure de potassium à haute dose et pansements locaux iodo-iodurés, change le tableau clinique au bout de quelques jours, d'une manière frappante. Au bout d'un mois de traitement, les plaies ulcéreuses sont complètement cicatrisées. Les bords des cicatrices sont déchiquetés, mal accolés.

Après quinze jours de repos, la sporotrichose récidive à la même région ; une nouvelle cure d'iodure de potassium l'arrête immédiatement. A titre de prudence, le malade a suivi encore trois cures de quinze jours pendant trois mois.

L'association de benzoate de soude à l'iodure de potassium et l'eau de Vichy ont évité l'intolérance.

Le malade est resté à l'hôpital encore trois mois pour blessures de guerre, nous n'avons plus revu de récidive et il en est sorti guéri le 8 avril 1919.

OBS. II. — P..., vingt-cinq ans, soldat de l'armée polonaise, entré dans notre service fin octobre-novembre 1918 avec le diagnostic « syphilide ulcéreuse maligne ».

Au dire du malade, il aurait été atteint de deux gommes cutanées, siégeant à la région inguinale droite, à son admission dans un hôpital où on lui avait fait un traitement antisyphilitique intensif : 5 grammes de novarsénobenzol + 0gr,40 de cyanure de mercure. Les gommes ayant continué à se développer lentement, le médecin traitant se décide à faire de larges incisions.

A son entrée dans notre service, le malade présente les lésions suivantes : ulcérations syphiloïdes de la région inguinale droite, largement ouvertes, suintantes, à bords épais, violacés, infiltrés, et une induration froide, en noisette, à la racine du pénis.

Bordet-Wassermann négatif. Pas de stigmates nets de syphilis. Pas d'antécédents. Bonne santé habituelle.

L'application de la pommade au sulfate de cuivre (1 p. 100) et des pansements chauds décongestionnent légèrement les plaies ulcéreuses, mais elles deviennent plus profondes et commencent à sécréter une sérosité d'abord louche, avec quelques traînées sanguinolentes, ensuite purulentes ; les bords sont décollés et déchiquetés.

La gomme sous-cutanée du pénis est en voie de ramollissement.

Nous décidons de compléter le traitement antisyphilitique, pratiqué précédemment, par des injections de 1gr,05 de novarsénobenzol + 0gr,15 de cyanure de mercure.

Les plaies ulcéreuses s'étendent jusqu'au scrotum, où elles se fusionnent avec la gomme de la racine du pénis qui est maintenant ulcérée. On constate, au niveau de ces plaies ulcéreuses, un ganglion inguinal mis à nu. Malgré la suppuration, on constate dans certains angles de la plaie de la cuisse droite une tendance de rapprochement des bords.

Il se forme en même temps de petites gommes à la cuisse gauche. Et l'état général du malade commence à être atteint : asthénie générale, pâleur des téguments, température 37°,8-38°,5, ce qui constitue un tableau de légère septicémie.

Nous avons eu l'idée qu'il pouvait s'agir d'une sporotrichose. L'ensemencement du pus sur le milieu gélose glycosée peptonée de Sabouraud donne en huit jours des taches de couleur café au lait, entourées d'un liséré noirâtre, et devenues ensuite, au bout de trois jours, franchement brunes (aspect classique des cultures de *Sporotrichum Beurmanni*).

Traitement. — L'extirpation du ganglion et l'antisepsie des ulcérations par le thermocautère ; iodure de potassium jusqu'à 6 grammes par jour et pansements (biquotidiens) iodo-iodurés amènent une amélioration notable et, au bout de quarante-huit jours, nous observons une cicatrisation (fine et plate) des plaies ulcéreuses et la résorption totale des gommes.

Ce traitement ioduré général et iodo-ioduré local fut cessé progressivement, et le malade se reposa pendant quinze jours. Le traitement fut ensuite repris durant vingt jours ; puis quinze jours de repos et nouvelle cure de vingt jours.

Nous fîmes encore deux nouvelles séries dans les mêmes conditions, mais en faisant alterner l'iodure de potassium

avec le sirop iodotannique phospho-arsénié pour agir sur l'état général.

La guérison est complète.

Le jour de notre départ du centre, nous avons constaté chez notre malade une rougeur légèrement sensible sur une cicatrice de la cuisse droite ; il est bien probable qu'il s'agit de récidive sporotrichosique.

CONCLUSION. — *Les deux observations mentionnées prouvent la possibilité de la localisation sporotrichosique aux organes génitaux et de réaction septicémique dans cette maladie parasitaire.*

D'après l'observation II, l'absence du traitement ioduré général dans la cure antisyphilitique, faite tant par nous que par nos prédécesseurs, nous a permis de penser à la sporotrichose, car si l'iodure de potassium avait été ajouté, la guérison se serait sûrement produite et on aurait été amené à poser un diagnostic faux de gomme syphilitique.

Il nous semble qu'il y aurait donc grand intérêt, chaque fois que le médecin essaie un traitement antisyphilitique d'épreuve pour une lésion locale, dont la nature spécifique n'est confirmée ni par le laboratoire, ni par la clinique, d'éviter d'associer l'iodure de potassium avec le mercure ou avec les arsenicaux

Le professeur Grasset a dit : « Un médecin ignorant la sporotrichose sera exposé à laisser mourir des malades que l'iodure de potassium aurait certainement guéris. »

Les quelques cas que nous avons vus chez notre regretté maître, le professeur Brault, et dans notre service au centre de dermato-vénéréologie, confirment que les médecins ne pensent pas assez souvent à la sporotrichose.

Et combien de désastres à éviter si l'appel des maîtres français, comme De Beurmann, Gougerot et les autres, était entendu par nos confrères.

RECUEIL DE FAITS

TUMEURS FIBREUSES DE LA PAUME DE LA MAIN

PAR

R. DUCASTAING

Interne des hôpitaux de Paris, aide d'anatomie à la Faculté.

Les tumeurs fibreuses de la paume de la main ont encore actuellement une origine discutée. Il faut se garder de les confondre avec les kystes par inclusions épidermiques traumatiques (1), dont la pathogénie est maintenant bien connue. Au contraire, les petits fibromes indépendants de toute cause irritative locale marquent souvent le premier stade de la rétraction de l'aponévrose palmaire, dont ils constituent dans certains cas comme une forme atténuée.

OBSERVATION I. — M... J., cultivateur, âgé de quarante-trois ans.

En *juillet* 1915, M... s'aperçoit par hasard de l'existence de petits nodules palmaires, qui n'occasionnent qu'une gêne insignifiante.

Examen le 23 *mars* 1917. — Main droite : deux petites nodosités du volume d'un pois siègent un peu au-dessus du pli palmaire inférieur, l'une dans le prolongement du médius, l'autre dans le prolongement de l'annulaire.

Main gauche : disposition symétrique de deux nodules ayant sensiblement les mêmes dimensions, mais un peu plus rapprochés l'un de l'autre.

Ces petites tumeurs non douloureuses à la pression sont indépendantes des tendons ; elles n'adhèrent pas à la peau qui est facile à mobiliser et ne présente aucune trace de cicatrice.

L'interrogatoire ne révèle que des atteintes discrètes de « rhumatisme », se traduisant de temps à autres par de vagues douleurs articulaires. Plusieurs mois après, le volume de ces petits nodules n'a pas changé.

OBS. II. — L..., âgée de soixante-treize ans, est examinée en avril 1917, pour troubles cardiaques.

Nous constatons :

1° Une camptodactylie très marquée des cinquièmes doigts, droit et gauche. Du côté gauche, la flexion des deux dernières phalanges atteint presque l'angle droit.

2° La présence de deux petits nodules de la grosseur d'un pois, dans le prolongement du médius et de l'annulaire, à peu près au niveau du pli palmaire inférieur.

La camptodactylie existait dès l'enfance. Le père et les cinq sœurs de L... étaient atteints de la même déformation. Les nodosités palmaires ont eu une apparition plus tardive, dont la date ne peut être précisée.

La recherche des antécédents pathologiques ne révèle rien de particulier.

OBS. III. — P..., sergent, ..e régiment d'infanterie, cultivateur.

Le 21 novembre 1916, P... ressent brusquement une douleur vive sur la face dorsale de la main gauche. Aucun traumatisme n'est invoqué ; pas d'excoriation cutanée.

Une tuméfaction douloureuse se développe ; elle est incisée par un médecin ; quelques gouttes de pus (?) s'écoulent, mais douleur et tuméfaction persistent.

Le 26 novembre, nous constatons l'existence, sur la face dorsale de la main gauche, d'une tumeur du volume d'une noisette, tumeur de consistance fibreuse, mobile sur les plans profonds et douloureuse.

Le 29 novembre, anesthésie à la cocaïne. Dissection d'un bloc de tissu fibreux adhérent par places à la peau, mais tout à fait indépendant du tendon extenseur de l'annulaire sous-jacent et de sa gaine intacte (2). Fermeture partielle. Cicatrisation assez lente, mais complète au bout de trois semaines. Une très légère induration, à peine sensible à la pression, persiste en un point très limité.

En même temps, nous constatons sur la face palmaire de la main *droite*, la présence de deux *nodosités*. Bien distinctes l'une de l'autre, elles occupent le pli palmaire

(1) PINSOLLE, Th. Bordeaux, 1912-13. Contribution à l'étude des kystes épidermiques de la face palmaire des mains et des doigts. — MÉTIVET, Tumeurs par inclusions épidermiques traumatiques de la main et des doigts (*Presse médicale*, 10 avril 1919).

(2) Examen histologique pratiqué par M. le professeur Bruntz, de Nancy : « Fibrome avec dégénérescence adipeuse. Quelques cellules épithélioïdes ».

inférieur, placées respectivement dans le prolongement du médius et de l'annulaire. L'externe a le volume d'un petit haricot, l'interne celui d'un gros pois. Leur consistance est dure ; légèrement sensibles à la pression, elles se mobilisent sur les plans profonds et paraissent tout à fait indépendantes des deux tendons. La peau refoulée par le développement de ces petites tumeurs est d'aspect normal, mais se plisse difficilement. *Les doigts n'ont aucune tendance à la flexion* ; on ne trouve aucune autre induration palmaire.

C'est en mai 1916, que P... s'est aperçu pour la première fois de l'existence de très petits nodules, qui n'ont atteint que peu à peu le volume actuel. La gêne fonctionnelle est insignifiante.

En dehors d'une diphtérie qui remonte à l'enfance, les

gements fibroïdes partis de sa face profonde s'enfoncent vers les tendons du médius et de l'annulaire, dont les gaines sont intactes. La tumeur a le volume d'un petit haricot dur au centre. Suture cutanée. Cicatrisation complète au bout de quelques jours.

Examen histologique (1). — Tumeur fibreuse type. La peau présente un épaississement de sa couche cornée disposée en nombreuses lamelles. Cette hyperkératose semble traduire la réaction de l'épiderme refoulé par le développement de la petite tumeur. Dans le tissu fibreux, on voit de *nombreux vaisseaux* qui sont le siège de diverses lésions : fissures de la tunique interne du vaisseau, disparition de cette tunique, avec persistance seulement de la gaine externe, enfin rupture complète de la paroi. Autour des vaisseaux altérés, nombreuses *granulations*





P..., juin 1917. La rétraction de l'aponévrose palmaire est constituée du côté droit (petites brides fibreuses palmaires, flexion du quatrième et surtout du cinquième doigt). Du côté gauche elle n'est qu'esquissée (légère flexion du cinquième doigt).

antécédents pathologiques sont à peu près nuls. Le malade est cependant sujet à de vagues « douleurs rhumatismales » sans crise aiguë.

Le 9 *décembre*, apparaît une *nouvelle induration palmaire*. Le nodule, des dimensions d'un grain de blé, siège au niveau de la cinquième articulation métacarpo-phalangienne droite. Il est superficiel et comme enchâssé dans le derme ; il suit les mouvements de la peau, mais les téguments sont intacts. Aucun phénomène douloureux. Les deux autres nodosités n'ont pas augmenté de volume ; l'attitude du médius et de l'annulaire est normale. *Les deux dernières phalanges du cinquième doigt sont en légère flexion.*

Le 17 *décembre*, intervention sous cocaïne. Une incision elliptique isolant une petite languette de peau circonscrit la tumeur située au niveau de la tête du troisième métacarpien. On isole facilement la nodosité : son extrémité distale est arrondie, entourée de tissu cellulaire ; son extrémité proximale est rattachée à l'aponévrose palmaire par un tractus filiforme. Deux prolon-

pigmentaires d'hémoglobine ; cette poussière pigmentaire est surtout abondante à la partie centrale de la tumeur, où les vaisseaux ont disparu.

Le 8 *janvier* 1917, apparaît une petite tuméfaction au niveau de la *face palmaire de la première phalange* de l'annulaire droit. Difficile à délimiter, elle empiète sur le pli phalango-phalanginien. Elle s'est développée très insidieusement.

Le 20 *février*, nouvel examen.

Du côté droit, nous notons :

1° Une induration légère, mais nette de la petite cicatrice opératoire (au niveau de la tête du troisième métacarpien).

2° La persistance de l'attitude des deux dernières phalanges du cinquième doigt. La flexion est irréductible (camptodactylie).

3° L'état stationnaire de la tuméfaction phalango-phalanginienne du quatrième doigt.

(1) Pratiqué par M. le prof. Bruntz.

Du côté gauche, apparition de deux petits nodules du volume d'un grain de blé, dans le prolongement du médius et de l'annulaire au niveau du pli palmaire inférieur. Pas d'attitude vicieuse des doigts.

Le 29 mai, un dernier examen permet de faire les constatations suivantes :

Main droite : 1° Récidive de la tumeur fibreuse extirpée, qui a sensiblement les mêmes dimensions (petit haricot) qu'avant l'intervention.

2° L'annulaire et surtout le cinquième doigt sont nettement en flexion. La flexion n'intéresse pas seulement les dernières phalanges, mais les premières. Légère infiltration fibreuse au-devant des tendons.

Main gauche : État stationnaire des petits nodules ; mais le cinquième doigt se met en légère flexion.

Ces observations nous paraissent présenter un certain intérêt :

1° Au point de vue *étiologique*. Il s'agit de nodules fibreux développés insidieusement sans qu'aucun traumatisme accidentel (1) ou professionnel (2) puisse être invoqué. Aucun antécédent tuberculeux franc, mais des antécédents « arthritiques et rhumatismaux », rentrant peut-être dans le cadre du rhumatisme tuberculeux (3).

2° Au point de vue *anatomo-pathologique*. (Obs. III.) Les vaisseaux néformés nombreux sont le siège d'une inflammation endo-vasculaire du type décrit par Poncet (4). Le centre de la tumeur est infiltré de très nombreuses granulation d'hémoglobine (5).

3° Au point de vue *clinique*. Début insidieux, indolence presque complète, évolution lente caractérisent ces petites tumeurs. *Entre la camptodactylie, les nodosités palmaires et la rétraction de l'aponévrose, il y a tous les intermédiaires.* Dans l'observation I, les nodosités ne semblent avoir aucune tendance à l'extension ; dans l'observation II, nodosités et camptodactylie coexistent ; dans l'observation III, le malade franchit peu à peu les divers stades d'infiltration fibreuse, qui le conduisent insensiblement à la maladie de Dupuytren.

(1) Nous avons observé un cas de « fibrome de la face dorsale de la main consécutif à un traumatisme » (*Gaz. des hôp.*, 13 mars 1913).

(2) DURAND, Th. Bordeaux, 1892-93, Obs. XII (Amandale). Dans ce cas est incriminée « la pression continuelle d'un manche de charrue ».

(3) HORAND, Tuberculose inflammatoire de l'apouévrose palmaire. Inflexion permanente du petit doigt (*Lyon méd.*, 10 mars 1907). — CRESPIN, Étude sur la camptodactylie. Th. Paris, 1908. — PONCET et LERICHE, Le rhumatisme tuberculeux, 1909.

(4) *Loc. cit.*, p. 106-107.

(5) On connaît le cas de « tumeur fibro-plastique des doigts » rapporté par Nélaton (Pathol. chir., t. V, p. 955). Cet auteur signalait déjà « des vaisseaux capillaires assez nombreux· et insistait sur « la présence d'une grande quantité de matière amorphe finement et uniformément granuleuse ». — *Bull. Soc. chir.*, 1878, Rapp. de Tillaux : Dans le cas de Czerny (fibro-sarcome de la gaine tendineuse du quatrième doigt) il existait « un abondant dépôt de granulations d'un pigment jaune brunâtre ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 mars 1920.

Les mines errantes. — Le PRINCE DE MONACO, à propos des mines errantes de l'Atlantique nord, conseille de choisir, pendant quelques années, pour la traversée, des routes un peu plus en dehors des courants connus qui entraînent ces engins dans un cercle allongé qu'ils parcourent en quatre ans. Les dangers présentés par les mines errantes peuvent durer plusieurs années encore.

Epuration de l'air. — MM. D'ARSONVAL et BORDAS présentent un nouveau dispositif électrique permettant de purifier l'air en le débarrassant des poussières et en détruisant les microbes.

Rôle de la rate. — M. ABELOUS, de Toulouse, dans une note lue par M. Richet, rappelle les multiples fonctions de la rate et en signale une, particulièrement intéressante, et dont on ne s'était pas encore aperçu. Cet organe fabrique de la cholestérine ; la veine splénique en contient plus que l'artère. Cette cholestérine serait élaborée aux dépens de l'acide cholalique. *In vitro*, la pulpe splénique est capable d'en produire.

Elections. — Sir JAMES DEWAR, physicien de Cambridge, est élu membre correspondant.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 mars 1920.

Traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sulfates de terres cériques. — Dans une note lue par M. ACHARD, MM. GRENET et DROUIN rapportent les résultats obtenus par les injections intraveineuses de sulfates de samarium, néodyme et praséodyme (en solution aqueuse à 2 p. 100), dans le traitement de diverses infections tuberculeuses chroniques. Connaissant, par les travaux de M. A. Frouin, l'action de ces sels *in vitro* sur la vitalité, la morphologie et la constitution chimique du bacille tuberculeux, et *in vivo* sur la leucocytose (provocation chez l'animal d'une leucocytose mononucléaire intense, progressive et durable dont les auteurs ont contrôlé l'existence chez l'homme à la suite des injections), MM. Grenet et Drouin ont estimé qu'ils pouvaient agir et pouvaient être essayés dans la tuberculose. Ils ont fait des séries de vingt injections intraveineuses quotidiennes de 2 à 5 centimètres cubes de la solution ($0^{gr},04$ à $0^{gr},10$ de sel) séparées par des périodes de repos de quinze à vingt jours. Ce traitement, qui paraît contre-indiqué chez les hectiques et les grands cavitaires, a donné les résultats suivants :

Tuberculides (13 cas) et *tuberculoses* (24 cas) de la peau : guérison plus ou moins rapide, sans traitement local. Le lupus tuberculeux est la forme la plus résistante.

Tuberculose pulmonaire (24 cas, dont 21 avec examen bactériologique positif) : amélioration de l'état général, diminution et parfois disparition de l'expectoration. Dans quelques cas, ils n'ont pas pu retrouver le bacille dans les crachats. Chez les autres, les bacilles deviennent très altérés et mal colorables.

Modifications des signes physiques : bruits surajoutés moins humides, se limitant et disparaissant. Évolution vers la sclérose.

Ces résultats ont été obtenus avec une rapidité et une constance que ne paraissent pas donner les autres méthodes actuellement employées.

Traitement de la grippe par l'arsenic et l'argent colloïdaux. — M. CAPITAN rapporte de nouveaux cas de grippe graves suivis par le Dr Tertois et guéris au moyen de colloïdes d'arsenic et d'argent préparés par son ancien collaborateur Fouard. Il recommande l'injection intrafessière aux doses de 2 à 4 centimètres cubes d'arsenic colloïdal auxquels on peut mélanger même dose d'argent colloïdal soit en une fois chque jour, soit moitié le matin et moitié le soir. Suivant l'état, on diminue les doses au bout de trois à quatre doses et l'on continue quelques jours avec 1 ou 2 centimètres cubes quotidiens. Les résultats sont rapides, le mode d'emploi très simple les inconvénients nuls, ces produits étant dépourvus de toxicité.

Une complication peu commune du rétrécissement mitral : l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. — MM. VAQUEZ et MAGNIEL montrent que cette variété d'insuffisance est loin d'être exceptionnelle. Elle survient surtout dans le cas de sténose mitrale très serrée, soit à la suite de l'augmentation de pression dans la petite circulation, provoquéeparla cardiopathie valvulaire, soit au cours d'une endartérite infectieuse secondaire. Elle est caractérisée par l'apparition d'un souffle diastolique, doux, siégeant dans le deuxième espace gauche et se propageant le long du sternum.

Comme ce souffle coïncide alors avec un roulement présystolique de la pointe, on le prend d'ordinaire pour le soi-disant souffle diastolique du rétrécissement mitral : ou bien on pense à une insuffisance aortique et on confond le roulement avec celui que Flint a signalé dans cette affection. L'insuffisance pulmonaire peut être transitoire ou définitive. Elle ne semble pas être un nouvel élément de gravité ; peut-être même apporte-t-elle, comme la plupart des insuffisances fonctionnelles d'ailleurs, un soulagement plus ou moins long aux troubles éprouvés par les malades.

Les origines de la psycho-pathologie historique ; Littré et ses devanciers. — Étude de M. CABANÈS.

Elections. — Cinq correspondants nationaux sont élus dans la première division. Ce sont : MM. Weil, de Lyon ; Devé, de Rouen ; Girard, de Toulon ; Mirallié, de Nantes ; Crespin, d'Alger.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 mars 1920.

Traitement par le pneumothorax artificiel. — MM. LÉON BERNARD et BARON présentent un homme traité de juin 1912 à juillet 1914 par le pneumothorax artificiel et chez lequel la guérison s'est maintenue depuis ce temps au point qu'il a pu faire quatre ans de campagne et exercer depuis la profession de gardien de la paix.

L'examen clinique et radiologique montre que cette guérison est surtout fonctionnelle, car il reste des altérations anatomiques, d'une interprétation malaisée.

Hémorragie méningée à type léthargique. — MM. F. RATHERY et BONNARD. — Il s'agit d'une jeune fille de dix huit ans qui fut prise un soir de céphalalgie, puis d'un sommeil profond invincible. Le lendemain matin, à l'examen, on est frappé de son aspect. Couchée dans son lit en chien de fusil, elle est plongée dans un sommeil profond ; quand on la secoue un peu, elle ouvre les yeux, s'étire, bâille et s'écrie : « Laissez-moi dormir ». Cet état léthargique persista pendant une quinzaine de jours; il existait du signe de Kernig, de la raideur de la nuque, de la parésie oculaire transitoire. Le liquide céphalo-rachidien, très hypertendu, renfermait du sang ; au cours des multiples ponctions qui ont été pratiquées, on assista à la diminution progressive de la coloration du liquide. Ce dernier renfermait du glucose en quantité élevée (5 grammes, 3 grammes, 1gr,50) ; il existait de la glycosurie légère et de l'hyperglycémie légère (2 grammes). Enfin on constatait une leucocytose sanguine marquée (plus de 50 000 globules blancs).

Type paraplégique de l'encéphalite épidémique. — M. SICARD étudie la forme paraplégique de l'encéphalite épidémique en présentant une malade ayant été atteinte de paraplégie flaccide des membres inférieurs avec rétention sphinctérienne, troubles passagers oculaires accommodatifs, liquide céphalo-rachidien normal, chez laquelle on nota au cours de la convalescence, alors que la paralysie avait rétrocédé et que la marche était devenue possible, des secousses musculaires et du tremblement rythmique des membres supérieurs. Ces phénomènes moteurs, déjà signalés par M. Pierre Marie et Mlle Lévy comme reliquats encéphalitiques, permettent le diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique. Il est intéressant de discuter, à propos de ces formes paralytiques des membres inférieurs, si la région mésocéphalique est responsable à elle seule de la paraplégie ou s'il faut incriminer la moelle ou les racines lombaires.

Lésions nerveuses dans l'encéphalite myoclonique. — MM. HARVIER et LEVADITI décrivent les lésions histologiques des centres nerveux, constatées chez un sujet de quarante-quatre ans ayant présenté d'abord des douleurs vives dans les cuisses, puis des secousses myocloniques des membres inférieurs, de l'abdomen et du diaphragme et des mouvements choréiques des membres supérieurs ; enfin, deux jours avant la mort qui survint au trentième jour de la maladie, des symptômes méningés avec lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Ces lésions sont caractérisées, à l'exclusion de toute lésion cellulaire, par des foyers d'infiltration périvasculaires ou diffus, constitués par des mononucléaires, disséminés dans les noyaux gris centraux, les pédoncules, la protubérance, le bulbe et aussi dans les substances blanche et grise de la moelle à différents niveaux.

Bien que ce malade n'ait pas présenté de somnolence, le *locus niger* est le siège de lésions de neuronophagie très prononcées, exclusivement localisées dans cette région.

Les auteurs décrivent cette neuronophagie à ses différentes phases ; elle diffère de celle observée dans la poliomyélite.

M. CL. VINCENT rapporte deux cas d'encéphalite léthargique avec amaurose et surdité.

M. CARNOT rapporte un cas d'encéphalite léthargique s'accompagnant d'amaurose, puis de parésie, rappelant la paralysie labio-glosso-laryngée.

M. SOUQUES a eu un cas d'encéphalite léthargique avec trouble de la vision centrale.

Encéphalite aiguë à type myoclonique. — MM. BROUARDEL, LEVADITI et JACQUES FORESTIER rapportent l'observation d'un cas d'encéphalite aiguë à type myoclonique sans troubles oculaires, mais avec secousses électriques abdomino-diaphragmatiques observées à la radiographie, et terminée par la mort en vingt-cinq jours L'examen histologique montra au niveau de la moelle allongée, du bulbe et de la protubérance, discrètes, mais caractéristiques, les lésions observées dans l'encéphalite

léthargique : manchons périvasculaires formés de mononucléaires, lymphocytes, plasmazellen.

Ils pensent que le virus de l'encéphalite léthargique ne se localise pas toujours au système nerveux et qu'entre des formes purement septicémiques de l'infection et les cas typiques il existe des cas de transition tels que celui qu'il rapporte, et dont l'existence assure la transmission de la maladie.

L'influence du sexe en médecine infantile, en particulier dans la grippe et la coqueluche. — MM. APERT, CAMBESSÉDÈS et FLIPPO. — Bénignité de la grippe chez les garçons, gravité chez les filles. De même pour la coqueluche. Les autres maladies donnent, au contraire, presque toutes un léger excès de mortalité chez les garçons. C'est que des différences importantes existent déjà entre les deux sexes dès la vie fœtale, à la fois morphologiques, physiologiques et physio-pathologiques. Elles sont liées à la différence de constitution intime des tissus, le nombre des chromosomes nucléaires étant, dans toutes les cellules mâles, inférieur d'une ou deux unités à ce qu'il est dans l'autre sexe.

Considérations sur quelques cas d'encéphalite aiguë avec prédominance de manifestations convulsives observés à Alger ; augmentation du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien. — Rapports avec l'encéphalite léthargique. — MM. DUMOLARD et AUBRY (d'Alger) ont observé 12 cas d'encéphalite aiguë à manifestations convulsives prédominantes. Cinq ont été suivis de très près. La caractéristique séméiologique est marquée par des convulsions surtout à forme de myoclonies rythmiques diffuses, mais se localisant de façon plus intensive dans certaines régions, variables suivant le cas. Ces myoclonies sont soit étendues à des groupes de muscles, soit localisées à un seul muscle, ou bien encore elles sont fasciculaires. On peut observer aussi des convulsions épileptiformes de type bravais-jacksonien. A ces convulsions s'associent fréquemment des parésies flasques ou avec légère contracture, des tremblements de type différent : parkinsonien, intentionnel. On observe fréquemment des troubles des réflexes tendino-osseux assez souvent abolis ; les troubles oculaires sont souvent absents ou très atténués, mais on peut observer des paralysies oculaires nettes ; dans certains cas il existe de la rétention d'urine. On constate fréquemment, aux divers stades de la maladie, des troubles confusionnels passagers avec délire hallucinatoire onirique, parfois de la torpeur ou du coma. La léthargie est rare. Elle peut cependant alterner avec les troubles précédents. Le pronostic est très grave. Dans le liquide céphalo-rachidien on ne constate ni lymphocytose, ni hyperalbuminose marquées ; l'augmentation du taux du sucre entre 0 g,80 et 1 gramme est très fréquente ; la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est presque constamment négative. Dans les cas où la recherche a pu être faite, les cultures du sang et du liquide sont restées stériles.

Les auteurs ne pensent pas que la nature de cette affection soit différente de l'encéphalite léthargique.

Un cas d'hémiplégie pleurétique. — MM. DE JONG et ANDRÉ JACQUELIN. — Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans qui présenta une hémiplégie de nature organique, sans accidents convulsifs, quatre jours après une ponction exploratrice pour pleurésie gauche séro-fibrineuse. Cette pleurésie abondante avait entraîné le cœur à droite, et nécessita trois ponctions évacuatrices, deux en ville, une à l'hôpital où il finit par être envoyé. L'hémiplégie eut l'évolution ordinaire des hémiplégies organiques avec contracture secondaire persistante. L'intérêt de l'observation réside dans la nature organique de l'hémiplégie, due non pas, semble-t-il, à la ponction exploratrice, mais au contraire au retard apporté à l'évacuation de cet épanchement gauche considérable. Un certain nombre de cas publiés doivent rentrer dans ce groupe de faits, pour lesquels l'action réflexe ne peut être admise.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 mars 1920.

Vaccinothérapie dans les infections chirurgicales (*Fin de la discussion*). — M. AUVRAY apporte à l'appui des bons effets du vaccin de Delbet, son auto-observation : Panaris par piqûre septique, puis phlegmon de la paume de la main ayant nécessité plusieurs incisions. Sur l'une de ces incisions s'est développé un érysipèle, tandis que la température s'élevait à 40°. Vaccination le surlendemain, en même temps qu'on faisait quelques mouchetures qui ne donnèrent issue qu'à un peu de sérosité. La détente se produisit dès le lendemain matin ; l'érysipèle se flétrit et M. Auvray fit sa première sortie sept jours après.

M. LENORMANT a obtenu par le même vaccin un résultat très remarquable dans une lymphangite grave du membre supérieur avec poussées répétées. Détente très nette, après une réaction générale très rapide et très violente, dès la nuit qui a suivi la première injection ; guérison après la deuxième injection. Dans un deuxième cas, le résultat a été moins caractéristique ; c'était également une lymphangite du membre supérieur, mais avec suppuration collectée qu'on dut inciser.

M. GRÉGOIRE, à propos de la vaccinothérapie dans les ostéomyélites à staphylocoques, envisage les différentes indications de ce traitement. Dans les formes septiques, il est inutile d'y avoir recours ; dans les formes aiguës et subaiguës, c'est à lui qu'il faut s'adresser et il n'y a qu'une seule indication à le laisser de côté au bénéfice du traitement chirurgical : c'est l'existence d'un séquestre ; dans les formes chroniques il est encore difficile de se prononcer. La durée de l'immunité conférée étant inconnue, il faut continuer les injections pendant quelque temps après la guérison apparente. S'agit-il d'ailleurs de guérison vraie ou d'atténuation passagère ? L'avenir seul nous fixera sur ce point.

M. MAUCLAIRE vient de traiter un anthrax par le vaccin de Delbet ; dès la première injection il a constaté une amélioration surprenante ; le malade a subi sa deuxième injection et est presque guéri.

M. ROBINEAU répond à MM. Tuffier, Louis Bazy, Michon que, bien que n'étant pas spécifique, le vaccin de Delbet a des effets vaccinaux et que chez aucun des malades qu'il a traités il n'a encore observé de récidive.

A M. Hartmann, il répond que, tout en amenant une réaction non douteuse, l'excision de l'anthrax ne la donne cependant ni aussi complète, ni aussi rapide que la vaccinothérapie ; de plus, il a observé un cas de mort par septicémie après une pareille intervention.

Enfin, il signale que de tous côtés ont afflué des demandes de vaccin. M. Delbet publiera la technique de la préparation de son vaccin.

Désarticulation temporaire sous-astragalienne ou médiotarsienne pour tuberculose du pied. — M. REVEL a pratiqué trois fois cette opération avec succès. M. Delbet, rapporteur, qui est le promoteur de cette opération, l'emploie depuis 1900. Elle permet une large exploration des lésions et l'ablation des fongosités plantaires qui sont constantes le long de la gaine du long péronier latéral ; il se promet de l'étendre à l'articulation tibio-tarsienne.

Emphysème très étendu à la suite d'une cure de fistule stercorale. — M. MOCQUOT. — Le fait particulier de cette observation, c'est que les gaz qui étaient la cause de l'emphysème et qui étaient bien d'origine intestinale n'avaient aucune odeur et n'ont déterminé aucun accident septique.

M. TUFFIER pense qu'il s'agit peut-être de gaz formés par un microbe aérogène non pathogène.

M. PROUST croit plutôt à l'infiltration mécanique ; il a observé une distension gazeuse de l'abdomen à la suite d'une plaie par éclat d'obus. L'incision du péritoine suffit à mettre un terme aux accidents, qui étaient très graves, et le blessé guérit.

M. ROBINEAU a observé cette distension par des gaz fétides au cours d'une laparotomie pour péritonite tuberculeuse ; il n'y avait pas d'accidents septiques.

Radiothérapie dans le traitement des fibromes utérins (*Suite de la discussion*). — M. WALTHER fait remarquer que l'indication chirurgicale est subordonnée en partie à la mortalité opératoire. Dans sa pratique personnelle, cette mortalité ne dépasse pas 2,2 à 2,6 p. 100.

Il a observé autrefois à la suite de la radiothérapie des ulcérations de la peau de l'abdomen ; il a opéré quatre fois des fibromes qui avaient été traités régulièrement par la radiothérapie. Enfin, sur 318 cas opérés, il a trouvé 10 fois un épithélioma, soit dans 4 p. 100.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES THROMBO-PHLÉBITES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

PAR

le Dr F.-M. CADENAT,

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les thrombo-phlébites du membre supérieur sont rares et mal connues. Alors que trop souvent médecins, chirurgiens et accoucheurs ont l'occasion d'observer au membre inférieur des cas de *phlegmatia alba* ou *cœrulea dolens*, le même syndrome au membre supérieur est si rare que, dans une excellente revue générale parue dans la *Presse médicale* en 1912, Lenormant ne pouvait en réunir que sept cas.

Je laisse ici de côté les observations bien connues de thrombo-phlébites secondaires à une infection évidente du membre supérieur ou à une lésion axillaire, comme par exemple celles qui compliquent les néoplasmes ulcérés du sein s'accompagnant d'une métastase ganglionnaire. Je n'ai en vue que les thrombo-phlébites en apparence primitives, celles qu'on appelle souvent improprement *phlébites « par effort »*, auxquelles je joindrai les *thrombo-phlébites d'origine thoracique* dont il m'a été donné d'observer deux cas à dix jours de distance.

Il semble qu'il faille remonter en 1884 pour voir signaler le premier cas de phlébite du membre supérieur, il appartient à von Schrötter. Le second aurait été étudié en 1887 par Damaschino, et il fut, dit Potherat, « l'objet d'une étude prolongée et attentive de cet habile clinicien ». Les observations suivantes s'échelonnent entre 1906 et 1911 et sont toutes de source allemande : c'est sur ces documents que Lenormant a fait en 1912 le travail que nous signalions. A cette époque il n'y aurait donc que 8 cas connus, celui de Damaschino s'ajoutant aux sept observations recueillies par Lenormant.

Quatre nouvelles observations, deux de Rochard, deux de Mouchet, permettent à un élève du premier de ces chirurgiens, Jean Pellot, de faire dans sa thèse, en 1912, un important travail d'ensemble sur ce sujet. La question est ensuite mise à l'ordre du jour de la Société de chirurgie, en 1913, à l'occasion d'une communication de Rochard ; et Pierre Delbet, Ed. Schwartz, Routier, Broca, Potherat, apportent six nouvelles observations. Si nous ajoutons quelques articles isolés de Vossenaar, Chutro, Jean Pellot, Murard et Willan, nous obtenons un total de 24 cas de thrombo-phlébites du membre supérieur survenues à la suite d'un effort ou pour lesquelles tout au moins la notion étiologique d'effort est invoquée (1).

Il nous semble intéressant de rapprocher de ces observations les cas de thrombo-phlébites consécutives à des traumatismes thoraciques. En 1917, Combier et Murard en rapportaient deux cas à la Société médicale des hôpitaux, et nous en avons personnellement observé deux autres exemples dont on trouvera plus loin les observations.

1° **Thrombose dite « par effort ».** — Le tableau clinique en est, à quelques variantes près, toujours le même. Le voici schématisé :

A l'occasion d'un effort souvent insignifiant, le malade éprouve une légère douleur, voit progressivement le membre supérieur enfler, devenir lourd et « comme paralysé ». Ces troubles ne sont pas très marqués au début, puisque souvent le malade peut continuer son travail pendant huit à quinze jours et que ce n'est qu'à ce moment qu'il consulte un médecin.

On constate alors un œdème du membre malade s'étendant depuis la main jusque vers la racine du membre et empiétant parfois sur les régions pectorale et scapulaire. Cet œdème est dur, le doigt n'y fait pas de godet ; il s'accompagne d'une circulation collatérale manifeste. Il est en général cyanotique, exceptionnellement blanc. Sur le trajet du paquet vasculo-nerveux, on sent un cordon dur, sensible à la pression, et la palpation de l'aisselle révèle quelquefois la présence de ganglions. Les phénomènes évoluent en général sans fièvre. Au bout d'un temps variant d'une quinzaine de jours à plusieurs mois, ils rétrocèdent et le malade retrouve le plus souvent l'intégrité de fonctionnement du membre. Très souvent il persiste une légère augmentation de volume, même lorsque la force normale du membre est revenue.

Voilà le canevas sur lequel, par la lecture des observations contenues dans la thèse de Pellot ou de celles parues ultérieurement et résumées à la fin de ce travail, il est possible de broder des formes cliniques multiples :

Au point de vue local, formes *généralisées* à tout le membre et à la région thoracique voisine, ou *partielles*, respectant en général le moignon de l'épaule. Nous y reviendrons en discutant la pathogénie de cette affection.

D'après l'évolution générale, formes *fébriles* :

(1) Cet article était écrit quand M. Lenormant a fait à la Société de chirurgie (10 décembre 1919) un rapport où il signale 3 autres cas, l'un de Baum, le second de Langlet et Humbert, le troisième de Gautier (de Genève) : il y aurait donc à l'heure actuelle 27 cas connus.

formes *à début brusque* vraiment consécutives à un *effort violent*; formes *à évolution lente et prolongée* pendant plusieurs mois, tel ce malade de Heineke qui, quatre mois après, obtenait 50 p. 100 d'indemnité, ou mieux encore cet autre malade du même auteur qui, quatre ans après, réclamait une rente d'invalidité totale. Mais il s'agit là de sinistrosés, suspects par définition, et ces cas graves sont heureusement exceptionnels.

L'intérêt de cette question réside surtout dans sa *pathogénie*. Qu'il s'agisse là de thrombose veineuse, le fait n'est point douteux.

Cliniquement, on pouvait le supposer par les caractères mêmes de l'œdème, cyanotique ou blanc comme celui de la phlébite du membre inférieur, par la circulation collatérale, la dilatation et la turgescence des veines basilique et céphalique, par l'existence d'un cordon dur et douloureux le long du paquet vasculo-nerveux.

Il n'existe pas, à notre connaissance, d'autopsie de thrombose du membre supérieur, mais de véritables *biopsies* ont pu être faites à l'occasion d'interventions. Schepelmann a vu le thrombus et l'a enlevé; trois semaines après, son malade faisait de petites embolies. C'est le seul cas d'ailleurs où cette complication soit signalée; l'embolie spontanée n'a pas été constatée au membre supérieur.

D'autres chirurgiens sont intervenus dans des cas semblables, mais ce fut à la suite d'erreurs de diagnostic. Le professeur Delbet crut à un anévrysme parce qu'il existait une tumeur pulsatile dans la région sous-claviculaire. Il disséqua la poche qu'il reconnut être constituée par la veine axillaire thrombosée et adhérant intimement à l'artère. Le professeur Broca, constatant un empâtement phlegmoneux de l'aisselle avec ascension thermique à 38°,5, fait une incision et trouve au milieu d'un tissu conjonctif épaissi et lardacé la veine axillaire jaune verdâtre et thrombosée avec lésions de périphlébite.

La thrombose siégeait dans tous ces cas au niveau de la *veine axillaire*; il est probable qu'elle s'étend à la *veine sous-clavière* lorsque la région sus-claviculaire, la région scapulaire et la paroi latérale du thorax sont œdématiées, comme on le voit signalé dans certaines observations. Par contre, c'est l'*origine de l'axillaire* qui est le siège du thrombus quand le moignon de l'épaule est respecté. Chez le malade de Chutro, il existait une induration douloureuse au niveau de l'aisselle et, au niveau de la gouttière de torsion, une tuméfaction d'une dureté ligneuse que cet auteur attribue à une thrombose de la *veine humérale profonde*.

Plus discutable est la cause même de cette thrombose. Elle évolue en général sans fièvre; le tronc veineux n'est pas toujours sensible à la pression, et il est souvent difficile d'invoquer une lésion inflammatoire de l'endoveine pour expliquer la coagulation sanguine. Mais il n'est pas nécessaire que la lésion de l'endoveine soit inflammatoire pour qu'il se forme un caillot, une altération de l'endothélium vasculaire suffit et cette lésion endothéliale peut être d'origine traumatique. La thrombose consécutive à un effort existe très certainement; l'erreur est de vouloir étendre cette notion étiologique à tous les cas inexpliqués (1).

Ce débardeur (Willan) qui pendant quinze jours transporte de gros fardeaux, ce maréchal des logis d'artillerie (Murard) qui doit pendant deux jours et deux nuits consécutives assurer un travail urgent et pénible à sa batterie, ont certainement fait des efforts sérieux et l'on peut admettre que, par suite de l'incoordination musculaire qui accompagne cette fatigue, « il puisse se produire des tiraillements, de petits arrachements des veinules collatérales à leur embouchure dans la voie veineuse principale, créant ainsi le point de départ d'une thrombose ». Cette explication, émise par Lenormant, est acceptée par Murard et me paraît plus rationnelle que la contusion de la veine sur le bord de la première côte, invoquée récemment par Willan. On pourrait ajouter aussi que, dans ces cas d'efforts fréquents et répétés, l'effort agit également par la stase veineuse qu'il provoque, et qui se manifeste si nettement à la tête et au cou par le gonflement des jugulaires, la cyanose de la face, l'aspect des yeux injectés et saillants. Moins évidente au membre supérieur, cette stase n'en existe pas moins et mérite, à notre avis, d'entrer en ligne de compte.

Dans d'autres observations, on invoque la compression lente que peut déterminer le développement d'un cal consécutif à une fracture de la clavicule (Heineke), dans d'autres une lésion mitrale avec bradycardie (Schepelmann) : ces lésions peuvent agir par la stase veineuse qu'elles provoquent, mais stase ne suffit pas pour expliquer coagulation lorsque le sang est normal, il y a là cause prédisposante mais, croyons-nous, insuffisante à elle seule.

La plupart des cas sont d'ailleurs inexpliqués

(1) La thrombose par effort existe également au membre inférieur. Pellot, dans sa thèse, en signale 3 cas. Lenormant fait son rapport à la Société de chirurgie sur 2 cas d'obstruction brusque des veines iliaques observés par Mocquot. Mouchet m'en a communiqué oralement un sixième qu'il a constaté à l'occasion d'une expertise.

et, pour masquer cette ignorance, on invoque encore l'effort : le membre supérieur droit, dit-on, est de beaucoup le plus souvent atteint (21 à droite, 3 à gauche), or c'est lui qui fait les plus grands efforts ; et pour justifier l'épithète de *phlébite par effort* on doit rechercher dans les antécédents du malade des renseignements de valeur douteuse, tels que le fait d'avoir battu un vêtement quinze jours auparavant (Rosenthal), ou d'avoir coupé et haché de la viande (Heineke). Sur des vaisseaux normaux, de semblables mouvements ne peuvent avoir aucune action néfaste, il faut donc invoquer une lésion préalable de la veine. Le malade du professeur Delbet était *syphilitique*, l'effort était léger et il semble bien qu'il faille, dans ce cas, attacher plus d'importance à la lésion veineuse spécifique probable qu'au traumatisme lui-même. De même le second malade de Mouchet avait un Wassermann positif et aucun effort ne put être invoqué. Il semble donc que l'on doit faire jouer à la syphilis un rôle important et tous les malades devront être examinés à ce point de vue.

Très probablement d'autres infections générales ou diathèses (telles que la goutte) peuvent ici comme au membre inférieur déterminer une thrombo-phlébite que l'on attribue à tort à un effort : l'effort ne joue là encore qu'un rôle occasionnel, la veine était malade antérieurement à l'effort.

2° **Thrombose d'origine thoracique.** — Il est toute une variété de thrombo-phlébites qui surviennent manifestement après un traumatisme portant sur le thorax. Nous en avons vu deux exemples dont on trouvera plus loin les observations.

En comparant ces deux cas, on peut constater qu'ils présentent quelques différences de détail.

En ce qui concerne l'étiologie, le premier succède à une plaie de guerre, plaie pénétrante de poitrine par balle suivie d'un épanchement qui s'est infecté comme le prouve l'ascension de température à 39°,5, mais infection légère, car une simple ponction évacuatrice amena la guérison. Dans le second cas au contraire, il s'agit d'une contusion thoracique fermée, avec fracture de plusieurs côtes, comme on en peut observer dans la pratique civile. Jamais la température ne dépassa 38°,2 et à aucun moment on ne constata d'épanchement pleural.

Au point de vue clinique, les phénomènes observés au membre supérieur apparaissent dans les deux cas assez longtemps après le traumatisme (vingt-quatre et quinze jours) ; ils sont annoncés chez le blessé par balle par un mouvement fébrile assez net (39° pendant deux jours), chez le second au contraire ils se développent insidieusement et sans fièvre.

Les douleurs et l'impotence fonctionnelle sont analogues et assez marquées chez ces deux blessés, mais l'aspect du membre est, par contre, légèrement différent. Le membre est œdématié depuis sa racine jusqu'au poignet, mais chez le premier blessé l'œdème est blanc, sans veines apparentes ; chez le second au contraire il est cyanotique et les veines superficielles sont dilatées, surtout la céphalique. La palpation montre chez les deux blessés que l'œdème n'est pas très dur, car il conserve l'empreinte du doigt. Au niveau du paquet vasculo-nerveux, il existe un cordon dur, facile à suivre du coude vers l'aisselle, et les ganglions de cette région sont sensibles et légèrement augmentés de volume.

L'évolution est à peu près la même : au bout de huit jours les phénomènes commencent à diminuer et les blessés sont évacués quatre à six semaines après le traumatisme, presque complètement guéris.

Dans les cas d'« *œdème aigu du membre supérieur* consécutif à des plaies de poitrine » observés par Combier et Murard, ces auteurs distinguent deux variétés cliniques avec œdème généralisé ou localisé. Dans le premier type (2 cas), il s'agit d'un œdème de tout le membre, mais surtout marqué au niveau des doigts qui sont renflés en boudin, tandis que la racine du membre est respectée. Cet œdème est mou, conserve l'empreinte du doigt, et dure environ un mois. L'œdème localisé (4 cas) siège uniquement à la partie interne de la région du coude, partie inférieure du bras et supérieure de l'avant-bras ; le tissu sous-cutané semble distendu par une injection de liquide, et l'œdème dure trois semaines.

De ces deux variétés nous ne retiendrons ici que la première, œdème généralisé à la main, à l'avant-bras et au bras. C'est en effet le seul qui soit comparable aux cas que nous avons observés, encore que dans nos deux observations la racine du membre ait été également intéressée, l'œdème empiétant même sur la région sous-claviculaire. L'œdème par stase localisé au point déclive du membre supérieur nous semble quelque chose de très banal, et nous ne discuterons pas la théorie lymphatique que Combier et Murard invoquent pour l'expliquer.

Pour rendre compte de l'œdème généralisé consécutif aux traumatismes thoraciques, la première idée qui vient à l'esprit est d'attribuer ces troubles circulatoires à la compression causée

par un épanchement pleural ; il y aurait là homologie avec les troubles de compression de la veine cave supérieure qu'on observe dans les grands épanchements médicaux. Notre premier malade avait bien un épanchement pleural, mais celui-ci était peu abondant et les troubles sont apparus au membre supérieur dix jours après une ponction évacuatrice et sans que l'épanchement se soit reproduit. Notre second malade, lui, n'avait jamais eu d'épanchement. On ne peut par conséquent invoquer des phénomènes mécaniques de compression.

Notre blessé par balle avait eu pendant plusieurs jours 39° et, après une chute de température consécutive à la ponction, il vit sa fièvre remonter au moment où les premiers symptômes apparurent au membre supérieur. L'idée d'une infection pleurale se propageant aux veines du membre supérieur est, dans ce cas, très plausible et très satisfaisante. Les anastomoses entre les veines intercostales et la veine axillaire ou ses branches sont assez nombreuses pour expliquer une extension, par voie veineuse, d'une infection pleurale au membre supérieur. Cette explication rend compte des œdèmes généralisés à tout le membre, et de ceux qui laissent intact le moignon de l'épaule : les trois premières veines intercostales aboutissent à la sous-clavière; celles des espaces suivants, par leurs anastomoses avec la veine mammaire externe et les autres affluents thoraciques de la veine axillaire, rejoignent plus bas le tronc veineux principal du membre. Il est possible aussi que la propagation se fasse par voie lymphatique avec retentissement secondaire sur les veines : dans mes deux cas il existait des ganglions sensibles et augmentés de volume. Mais, qu'elle soit primitive ou secondaire, la phlébite n'en est pas moins évidente dans ces cas pyrétiques.

Il est plus difficile d'expliquer ma deuxième observation, phlébite secondaire à une contusion thoracique et fracture de côte sans plaie aucune. Invoquer une thrombose par effort du type de celles que nous avons signalées plus haut serait inexact, car le blessé ne fit aucun effort du membre supérieur, ne se plaignit d'aucune douleur à ce niveau, et ce n'est que quinze jours plus tard que son bras commença à grossir. Il me semble que plus vraisemblablement on peut encore invoquer une infection, légère il est vrai, puisque la température ne monta que jusqu'à 38°,2 et ne dépassa la normale que pendant trois ou quatre jours, mais suffisante cependant pour expliquer une phlébite. Il semble que le thorax ait joué dans ce cas, à l'égard du membre supérieur, un rôle analogue au petit bassin en ce qui concerne le membre inférieur. Une infection pelvienne atténuée, ne se manifestant par aucun signe abdominal, peut provoquer une *phlegmatia alba dolens*; peut-être certaines infections thoraciques subaiguës peuvent-elles retentir de la même façon sur la circulation veineuse du membre supérieur. Peut-être même, allant plus loin, pourrait-on de cette façon expliquer certaines de ces anciennes phlébites « par effort » dans lesquelles l'effort n'a joué aucun rôle et qui se produisent chez des individus en apparence sains et ne présentant aucun antécédent pathologique. Ce n'est là qu'une hypothèse et nous ne la donnons que comme telle, en attendant que de nouveaux faits viennent la confirmer ou la réduire à néant.

Le traitement de ces thrombo-phlébites est simple : il suffit d'immobiliser le membre. On pourra faire cette immobilisation par suspension, en élevant la main au-dessus du niveau de l'épaule pour faciliter la circulation de retour. Willan a même fait une suspension verticale, mais cette position nous semble inutile et risque même d'être dangereuse, car elle peut faciliter la migration d'une embolie.

On pourra joindre utilement à la suspension les douches d'air chaud, et, vers la troisième semaine, on commencera le massage et une mobilisation prudente.

Grâce à ces moyens simples, presque tous les cas publiés se sont terminés par une guérison complète ou du moins très suffisante ; il ne semble donc pas que le traitement chirurgical soit indiqué. Dans le seul cas où l'extirpation du caillot a été tentée (Schepelmann), ces manœuvres ont été suivies de petites embolies. Dans les autres cas, l'intervention a été la conséquence d'une erreur de diagnostic et a consisté dans une résection de la veine thrombosée après ligature au-dessus et au-dessous (Delbet-Schwartz).

Conclusions. — La thrombo-phlébite du membre supérieur est rare. Elle se manifeste par un syndrome analogue à la *phlegmatia cœrulea dolens* du membre inférieur, et se localise le plus souvent à droite, contrairement à cette dernière.

Son évolution varie de quinze jours à plusieurs mois ; en général, elle se termine par un retour complet du fonctionnement du membre, et sans que l'embolie ait jamais été signalée comme complication.

Le traitement en est simple : d'abord immobilisation avec suspension, puis massage et mobilisation à partir de la troisième semaine.

La pathogénie en est discutée. En dehors des

phlébites par propagation d'une infection locale du membre supérieur, on peut les observer à la suite d'un effort violent ou à la suite de traumatismes thoraciques même non infectés cliniquement.

La vraie thrombose par effort est probablement due à une lésion traumatique de l'endoveine déterminant la coagulation d'un sang dont la circulation est déjà ralentie par l'expiration forcée qui caractérise l'effort.

La thrombo-phlébite d'origine thoracique est probablement secondaire à une infection pleurale se propageant par les veines anastomotiques thoraco-brachiales.

Il existe toute une catégorie de thrombo-phlébites en apparence spontanées pour lesquelles on peut invoquer une lésion syphilitique de la veine.

Peut-être certaines thrombo-phlébites du membre supérieur inexpliquées sont-elles dues à une lésion thoracique méconnue.

Observations. — Nous donnons ici, résumées, les observations postérieures à la thèse de Pellot. Nous renvoyons à ce travail pour les observations antérieures et les quatre observations (deux de Rochard, deux de Mouchet) qui amorcèrent la discussion de la Société de chirurgie.

Observation I (Prof. P. Delbet). — Bras gauche. Effort minime. Tuméfaction sous-claviculaire pulsatile. Opération. Guérison.

Gardien de la paix, quarante-cinq ans. En voulant arrêter une femme, porte le bras en arrière et ressent une douleur dans l'épaule, douleur peu violente, car il continue son service toute la journée. Le soir, il constate que sa main et son bras gauche sont œdémateux et violacés. La douleur reste très supportable, car il continue son service pendant douze jours.

L'examen fait poser le diagnostic d'anévrysme de la partie supérieure de l'artère axillaire ; en effet, il existe une tuméfaction sous-claviculaire avec battements très nets. A l'auscultation, pas de souffle, mais double claquement d'origine aortique. Battements de la radiale perceptibles et synchrones avec le côté sain. Même pression au Pachon. Wassermann positif.

Opération : Dissection d'une tumeur bleuâtre qu'on suit en haut après section de la clavicule. Ligature du vaisseau qui y aboutit en haut et en bas. Résection L'examen montre qu'il s'agit d'une veine thrombosée adhérant étroitement à l'artère intacte. Le malade guérit complètement.

Obs. II (Ed. Schwartz). — Bras droit. Effort sérieux. Opération. Guérison.

Cocher livreur. Décharge un colis un peu lourd et sent une légère gêne au bras droit vers l'aisselle. Continue son travail et s'aperçoit le soir que son bras est enflé jusqu'à la main et bleuâtre. Peut cependant travailler encore huit jours.

Examen : Œdème de tout le membre supérieur droit jusqu'à la main, avec état cyanotique et dilatation du réseau veineux superficiel. Dans l'aisselle, ganglions avec empâtement profond vers les vaisseaux axillaires.

Opération faite vingt-cinq jours après l'accident, en vue d'enlever les ganglions soupçonnés de comprimer la veine. Extirpation de quelques ganglions sans relation directe avec la veine qui est transformée en un cylindre gros comme le doigt et dur. Résection entre deux ligatures. Guérison.

Examen de laboratoire : Endophlébite avec thrombose du vaisseau.

Obs. III (Routier). — Bras gauche. Sans effort. Guérison.

Marchand de vins, cinquante-deux ans. Aucun traumatisme, sauf une chute d'automobile datant de huit mois et n'ayant pas laissé de traces. L'œdème laisse l'épaule indemne. Le creux axillaire est peu gonflé, mais il existe un gros boudin le long du coraco-brachial.

Guérison par immobilisation, pansements à l'eau alcoolisée, puis frictions à l'onguent napolitain, le diagnostic de gomme ayant été agité.

Le malade conserve un cordon de 12 centimètres le long du coraco-brachial.

Obs. IV (Routier). — Bras droit. Sans effort. Guérison.

A la même séance de la Société de chirurgie, M. Routier signalait l'entrée dans son service d'un nègre, conducteur d'automobile, qui sans cause vit se développer une phlébite brachiale et axillaire droite.

Obs. V (Broca). — Bras droit. Effort minime. Fièvre et empâtement phlegmoneux. Opération. Guérison.

Valet de chambre, vingt-cinq ans. A l'occasion d'un mouvement médiocrement actif d'élévation du bras droit, voit se développer un œdème du membre avec douleurs, parésie et fourmillement. Il existe un empâtement demi-phlegmoneux de l'aisselle droite. Température entre 38° et 38°,5.

Opération : Incision parce que l'auteur a des doutes sur la présence de pus. « Le tissu conjonctif était épaissi et lardacé, la veine axillaire était jaune verdâtre et thrombosée avec périphlébite. » Drain. Très rapidement la fièvre tombe et l'aisselle s'assouplit. Guérison complète en un mois.

Obs. VI (Potherat). — Bras droit. Sans effort sérieux. Œdème énorme. Guérison lente en trois mois.

Jeune fille de dix-sept ans. Sans cause nette, progressivement, le bras droit atteint le double du côté opposé, « monstrueux et rappelant le bras de certaines femmes atteintes de cancer thoraco-axillaire ». L'œdème, dur, cyanotique, avec veines distendues, intéresse la racine du membre et les régions scapulaire et thoracique supérieure. Pas de douleurs, mais gêne fonctionnelle. Pas de fièvre. Bon état général.

Sans autre traitement que le repos, la guérison s'établit mais lentement, en trois mois. La malade conserve une augmentation de volume du membre avec saillie des veines superficielles (brachiales et même thoraciques).

Obs. VII (Chutro). — Bras droit. Effort sérieux. Guérison rapide. Thrombose de la veine axillaire et de l'humérale profonde.

Homme de peine, cinquante-trois ans. A déjà eu quinze ans auparavant une douleur suivie de paralysie du bras droit. Décharge des caisses toute la journée, se couche ivre tout habillé. Au réveil, constate que l'emmanchure de sa veste étrangle son bras droit à sa racine et que celui-ci est complètement paralysé et tuméfié depuis la main jusqu'à l'épaule. L'œdème s'étend aux régions sus et sous-claviculaires et scapulaire, il est blanc avec

dilatation veineuse. Pas de douleurs sinon sur la veine. Pas de gauglions. L'œdème commence à diminuer huit jours après et disparaît presque complètement en vingt-huit jours. Il persiste une dilatation considérable de toutes les veines sous-cutanées. Au niveau de l'aisselle, petite induration légèrement douloureuse et, au niveau de la gouttière de torsion, tuméfaction d'une dureté ligneuse : il s'agit d'une thrombose de la veine humérale profonde avec obstruction d'une partie de la veine axillaire.

OBS. VIII (Jean Pellot). — Bras droit. Sans effort. Guérison complète en quatre semaines.

Jeune grenadier. Sans cause apparente survient un œdème dur et cyanotique commençant par les doigts et remontant rapidement jusqu'à la région pectorale. La veine axillaire est indurée.

Guérison complète en quatre semaines.

OBS. IX (Murard). — Bras droit. Effort intense. Guérison.

Maréchal des logis d'artillerie, vingt-quatre ans. Après un travail urgent et pénible à sa batterie pendant deux jours et deux nuits, ressent une grande fatigue dans le bras droit et voit apparaître des varicosités au tiers supérieur du bras, puis un œdème qui se poursuit dans l'aisselle sans intéresser la paroi thoracique. Cet œdème, qui fait croire à un phlegmon, empêche de percevoir les battements des vaisseaux, il est indolore et ne s'accompagne pas de ganglions axillaires. Excellent état général. Rien au cœur ni aux poumons.

L'œdème commence à diminuer quarante jours après son apparition.

OBS. X (Willau). — Bras droit. Effort sérieux. Tuméfaction cyanotique de la racine du membre. Guérison.

Marin, vingt-deux ans. Pendant quinze jours a transporté de gros fardeaux. Se couche bien portant et se réveille le lendemain avec la racine du bras droit enflée et décolorée. Pas de douleurs, mais lourdeur du membre.

Examen : Gonflement cyanotique de la racine du membre avec dilatation des veines superficielles. Pas de godet au doigt. Pouls radial normal. Sensibilité normale. Examen radioscopique : rien d'anormal, pas d'anévrysme, ni de côte cervicale.

Le bras est mis en écharpe pendant dix semaines. Le malade peut alors recommencer des travaux de force, mais conserve une dilatation des veines du thorax du même côté.

OBS. XI (Willan). — Bras droit. Effort sérieux. Guérison.

Marin, vingt et un ans. Après avoir longtemps ramé, éprouve une violente douleur dans le bras et l'avant-bras droits et s'aperçoit quelques minutes plus tard que le membre est enflé et décoloré. Le lendemain, cyanose avec dilatation des veines superficielles. Sensibilité objective normale et absence de douleurs, sauf en dessous et en dedans de l'apophyse coracoïde où la pression provoque de la douleur sur une surface d'une pièce de 1 shelling.

Le membre est immobilisé dans la position verticale au moyen d'oreillers pendant huit jours. La cyanose disparaît, mais la tuméfaction et la circulation veineuse superficielle persistent. On immobilise ensuite le membre en position simplement inclinée. Le dix-septième jour le malade est renvoyé à sa formation en bonne voie de guérison.

OBS. XII (Vossenaar). — Bras droit. Effort sérieux Guérison.

En levant une roue pesant 80 kilogrammes, ressent une secousse dans l'aisselle droite avec sensation de tremblement qui se passe rapidement, mais à laquelle succède une sensation de lourdeur et de fatigue dans le bras et la main. Il doit cesser son travail au bout de quatre jours et, dix jours après l'effort, son bras devient le siège d'une tuméfaction avec cyanose et dilatation des veines superficielles depuis la main jusqu'à l'épaule. Par l'élévation du bras, cyanose et dilatation veineuse disparaissent presque complètement. Cordon très dur dans l'aisselle. Température « au-dessus de la normale » pendant son séjour à la clinique.

Evolution favorable, mais conserve encore, un an et demi après, une légère tuméfaction du bras et de l'avant-bras avec une certaine fatigue qui l'empêche de travailler aussi bien qu'avant l'accident.

Phlébites d'origine thoracique. — OBS. XIII (personnelle). — B..., vingt ans, 19e chasseurs.

Blessé le 2 décembre 1917 à six heures du matin par balle de mitrailleuse. Vu le même jour à treize heures. La balle est entrée au niveau de la dixième côte gauche, sur la ligne axillaire postérieure, et sortie au niveau de la région lombaire, un peu à gauche de la ligne médiane. Le malade a uriné du sang. A l'auscultation, la respiration est un peu diminuée à la base gauche, mais il n'existe pas de signes nets d'épanchement. Le 3 décembre, urines encore un peu foncées, mais cette hématurie ira en diminuant le surlendemain pour disparaître le troisième jour. Par contre, la percussion et l'auscultation montrent la présence d'un petit épanchement pleural qui augmente très lentement, en même temps que la température monte.

Le 14 décembre, température : 39°,5 ; signes nets d'épanchement. Ponction évacuatrice : il s'écoule 150 centimètres cubes d'un sang qui ne semble pas infecté. Après cette ponction, la température descend progressivement et atteint 37°,2 le huitième jour.

Les phénomènes observés au niveau du membre supérieur n'apparaissent que vingt-quatre jours après le moment de la blessure et sont annoncés par une légère ascension thermique : 39° le soir pendant deux jours.

Le 25 décembre, on constate dans la région sous-claviculaire gauche une tuméfaction très douloureuse, s'étendant en dehors jusqu'au sillon delto-pectoral qu'elle comble. Le membre supérieur est très légèrement œdématié, de coloration blanche et sans veines apparentes. Dans l'aisselle, légère adénopathie un peu sensible. Le membre est impotent. Pansement humide. Immobilisation et suspension dans un appareil à contre poids.

Le 29 décembre, la douleur est moins localisée à la région delto-pectorale et descend dans le bras dont l'impotence est toujours aussi marquée. A la palpation, on suit le paquet vasculo-nerveux induré, du volume d'un gros crayon, depuis la région sus-épitrochléenne jusque dans l'aisselle où on le perd. Les ganglions sont un peu plus gros qu'à droite et légèrement douloureux. La température est revenue à la normale. Même traitement.

Le 3 janvier 1918, la douleur est moins marquée et le gonflement du membre a diminué. Le cordon que constitue le paquet vasculo-nerveux est toujours gros et le malade ne peut toujours pas faire de mouvements du bras. Les mouvements de la main sont conservés et il n'existe aucun trouble dans la sensibilité objective du membre.

Le 5 janvier, l'amélioration continue, la température est toujours normale et le blessé est évacué.

OBS. XIV (personnelle). — P..., quarante-quatre ans 14e train des équipages.

Blessé le 21 décembre 1917 à 14 h. 30 : cet homme a été

heurté violemment sur le côté droit du thorax par l'extrémité ferrée d'un timon de voiture.

Vu six heures après : enfoncement des plus nets d'un volet costal s'étendant de la quatrième à la huitième côte, entre le bord spinal de l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses. Emphysème sous-cutané de l'hémithorax droit. Un crachat hémorragique. Pas de signes d'épanchement à l'auscultation. Immobilisation par un bandage de corps serré, un centigramme de morphine.

Les jours suivants, même état; la température monte à 38°,2 le troisième jour, pour redescendre à la normale le cinquième jour et s'y maintenir.

Le 5 janvier, le malade accuse une douleur continue dans la région axillaire droite.

Le 6 janvier, on constate un gonflement cyanotique de tout le membre supérieur droit depuis l'épaule jusqu'au poignet. Les veines superficielles du membre sont dilatées et tendues, surtout la veine céphalique. A la palpation, œdème mou avec godet. Au niveau du paquet vasculo-nerveux, cordon dur du volume du doigt s'étendant depuis le tiers inférieur du bras jusque dans l'aisselle. A ce niveau, en dedans de ce cordon, se trouvent quelques ganglions, petits, mous, roulant sous le doigt, incolores et sans péri-adénite (à gauche, pas de ganglions). Douleurs assez vives dans tout le bras. Impotence fonctionnelle légère. Mouvements passifs conservés. Sensibilité diminuée dans la partie antéro-interne du bras. Pansement ouaté de tout le membre supérieur.

Jusqu'au 10 janvier, même état.

Du 10 au 21 janvier les douleurs diminuent, le malade n'accuse qu'un léger endolorissement. La teinte cyanotique persiste sur la main, seule partie du membre visible.

Le 21 janvier on enlève le pansement : légère teinte cyanotique qui disparaît. Le cordon est réduit à un tuyau de pipe et les ganglions ont disparu. La sensibilité est redevenue normale et tous les mouvements sont possibles. A l'auscultation, respiration normale.

Le blessé est évacué guéri le 4 février (1).

(1) **Bibliographie.** — 1. VON SCHRÖTTER, Krankheiten der Gefässe, *in* Nothnagel's Handbuch der Pathologie und Therapie, t. XV, 1884.

2. DAMASCHINO, 1887, inédit, cité par POTHERAT.

3. SCHEPELMANN, *Réunion des médecins de Halle*, juillet 1910.

4. HEINEKE, *XLe Congrès allemand de chirurgie*, 1911.

5. ROSENTHAL, Ueber Thrombose an der oberen Extremität nach Anstrengungen (*Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1912, t. CXVII, p. 405).

6. LENORMANT, Les thromboses veineuses par effort (*Presse méd.*, 14 sept. 1912, n° 75, p. 761-763).

7. JEAN PELLOT, Les thromboses veineuses du membre supérieur droit, dites phlébites par effort. Thèse Paris, 1913.

8. *Bull. et Mém. Société de chirurgie*, 18 juin-25 juin-2 juillet 1913 : MM. ROCHARD, MOUCHET, P. DELBET, ED. SCHWARTZ, ROUTIER, BROCA, POTHERAT.

9. VOSSENAAR (A.-H.), Thrombose der vena axillaris (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst. 1913, I, 213-219).

10. CHUTRO, Cas d'œdème aigu du bras (*Argentina Medica*, t. XII, n° 22, 30 mai 1914, 337-341).

11. JEAN PELLOT, Un cas de thrombose veineuse du membre supérieur droit (phlébite par effort) (R. M. C. IV° armée, 22 sept. 1916. in *Presse méd.*, 20 nov. 1916, n° 64, p. 523).

12. COMBIER et MURARD, L'œdème du membre supérieur dans les plaies de poitrine (*Soc. méd. hôp.*, 7 déc. 1917).

13. JEAN MURARD, Phlébite par effort du membre supérieur droit (*Progrès médical*, Paris, 1918, t. XXXIII, p. 186).

14. WILLAN (R.-J.). Three (*) cases of axillary vein obstruction (*Edimb. med. Journ.*, 1918, t. XX, p. 105-110).

(*) La troisième observation de Willan, que nous ne rapportons pas, est secondaire à une compression veineuse par fibrome de la bourse sous-scapulaire.

LE SYNDROME DE L'ARTÈRE CÉRÉBELLEUSE
POSTÉRIEURE ET INFÉRIEURE

PAR

le Dr E. DUHOT
Chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté de Lille.

La pathologie du bulbe se caractérise par la multiplicité des manifestations cliniques, variables avec le siège et l'étendue des lésions de cet organe, dont la complexité anatomique répond à la différenciation physiologique. Si l'on essaie d'ordonner tous les faits d'observation en syndromes étroitetement limités, on s'aperçoit que leur classification ne saurait être rigoureuse, toutes les combinaisons théoriquement possibles étant pratiquement réalisées. Mais si, laissant de côté les affections résultant de tumeurs ou de compressions méningées, on se borne à l'examen des phénomènes consécutifs aux troubles circulatoires, on peut avec plus de précision isoler des groupements symptomatiques en relation avec l'atteinte des différents territoires vasculaires.

Les syndromes bulbaires porteut surtout sur la région supérieure ; ils sont généralement unilatéraux ; ils peuvent être divisés en deux catégories :

Le *syndrome bulbaire antéro-interne, interolivaire*, où la lésion unilatérale intéresse les fibres radiculaires ou le noyau de l'hypoglosse, et le faisceau pyramidal au-dessus de l'entrecroisement moteur, est constitué par une paralysie avec atrophie de la langue du côté lésé, et par une hémiplégie des membres du côté opposé ; il relève le plus généralement d'un trouble circulatoire dans le domaine de l'artère spinale antérieure.

Les *syndromes bulbaires postéro-latéraux, rétro-olivaires*, où la lésion unilatérale porte surtout sur le noyau ou les fibres du vago-spinal et sur les voies sensitivo-motrices croisées, se caractérisent par la présence de paralysies du voile du palais, du larynx, de certains muscles de la tête et du cou du côté lésé, isolées ou le plus souvent unies à une hémiplégie ou surtout à une hémi-anesthésie du côté opposé. Diverses combinaisons ont été ainsi décrites sous le nom de syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, syndrome de Babinski-Nageotte primitivement rattaché à la syphilis méningo-bulbaire. Mais le plus important de ces types cliniques est celui qui, répondant essentiellement à une hémianesthésie alterne à type thermo-analgésique avec paralysie palato-pharyngée, triade oculaire sympathique et troubles cérébelleux directs, relève d'une oblitération de l'ar-

tère cérébelleuse postérieure et inférieure, branche de la vertébrale contournant le bulbe d'avant en arrière et envoyant des artérioles vers sa région latérale.

C'est à ce syndrome, de fréquence nettement prédominante, que sera consacrée l'étude suivante, dont nous avons eu l'occasion d'énoncer déjà les éléments il y a plusieurs années. Afin de ne pas alourdir cet exposé par un historique monotone des modalités séméiologiques décrites et des interprétations anatomiques envisagées, nous citerons seulement les auteurs dont les travaux joints à nos constatations personnelles nous ont servi de base.

Ce sont d'abord les observations relativement anciennes, mais pourtant intéressantes, de Proust (1869), Huret (1872), Senator (1881 et 1883), Vulpian (1886), Raymond (1896).

Ce sont ensuite les publications, d'ordre principalement clinique, dues à l'école française : Babinski et Nageotte (1902), Cestan et Chenais (1903), Laignel-Lavastine et Couzard (1904), Babinski (1906), H. François et R. Jacques (1908), Baudouin et Schæffer (1910), Claude et Lejonne (1911), Landouzy et Sézary (1912), P. Marie et Châtelin, E. Duhot (1913), Braillon, Dejerine, Bériel (1914), P. Marie et Foix (1915), Châtelin (1916), Leri et de Teyssieu, Babinski (1918).

Ce sont enfin les études, surtout importantes au point de vue anatomique, des écoles étrangères : Wallenberg (1895 et 1901), R. Meyer (1909), E. Schwarz (1912), Goldstein et Baumm (1913) en Allemagne ; Zackartchenko (1912) en Russie ; A. Salmon (1912 et 1913) en Italie ; Spiller (1908), Horsley et Holmes, A.-C. Gillis, en Amérique.

***

Voyons avant tout les caractères de l'affection au point de vue symptomatique.

Le début est généralement très brusque, apoplectiforme ; exceptionnellement il a lieu de façon progressive, en quelques heures. La perte de connaissance est très inconstante ; et quand elle se produit, elle est de courte durée. Par contre, il existe souvent des vertiges avec nausées, vomissements, perte de la fonction de déglutition, douleurs dans le coté de la tête et du dos qui vont être atteints. La démarche devient incertaine ou impossible, le malade tombe.

Lorsque le syndrome est constitué au complet, il comprend : 1° une hémianesthésie alterne dissociée, directe pour la face, croisée pour les membres, avec du côté de la lésion : 2° paralysie pharyngo-palato-laryngée et triade oculaire sympathique, et 3° troubles cérébelleux.

Dans le domaine du trijumeau situé du côté de la lésion, s'observent des modifications de la sensibilité portant soit sur tout le territoire de distribution du nerf, soit plutôt sur une partie de ce territoire, principalement la partie supérieure, sans topographie périphérique ; notre malade dessinait lui-même la zone anesthésique dans la région oculo-frontale avec ces mots : « Tout cela est mort. » Ces troubles sensitifs peuvent d'autre part siéger isolément soit sur la peau, soit sur les muqueuses (Goldstein et Baumm, III), ou plus fréquemment sur toutes deux à la fois ; dans ce dernier cas, la conjonctive est insensible, le réflexe cornéen supprimé ; les muqueuses pituitaire, vélo-palatine, gingivale, jugale, linguale sont anesthésiées : il existe à la fois une abolition de la sensibilité générale et spéciale. Enfin ces troubles peuvent affecter tous les modes de perception ou seulement l'un d'entre eux : la dissociation à type thermo-analgésique s'observe sur les muqueuses comme sur la peau.

Dans l'étendue du tronc et des membres du côté opposé à la lésion, se manifestent les mêmes variations : l'hémianesthésie peut s'étendre à tout ce territoire ou au contraire se limiter soit au niveau d'un membre, soit au niveau du tronc ou du cou, affectant alors une disposition segmentaire. La thermo-anesthésie et l'algo-anesthésie associées, avec intégrité de la sensibilité tactile, sont le plus souvent notées, cette dissociation existant ordinairement d'emblée, mais pouvant aussi succéder à une anesthésie totale (Landouzy et Sézary). Toutefois on a pu observer la thermo-anesthésie sans analgésie (von Monakow, Mann) ou au contraire l'analgésie sans thermo-anesthésie (Head et Holmès) ; bien plus, on peut voir avec l'analgésie coïncider l'anesthésie au froid avec sensibilité à la chaleur (May, Herzen) ou l'anesthésie à la chaleur avec intégrité de la sensibilité au froid (Wallenberg, Cutner et Kramer, I et IV), ou encore perversion de la sensibilité au froid (E. Duhot). La sensibilité profonde reste généralement intacte.

Les troubles de la sensibilité subjective sont fréquents dans les régions anesthésiées : ils consistent en paresthésies, engourdissement, fourmillement, sensations de chaleur ou de refroidissement pénibles.

Les troubles vaso-moteurs du côté de la lésion sont aussi couramment observés (Senator, Hoffmann, Babinski, Landouzy et Sézary). La peau est plus pâle, les veines sont moins apparentes, la température est abaissée.

Quant aux troubles moteurs, ils sont atténués et passagers : le trijumeau moteur est intact ; la motilité de la langue est conservée ; la face est

rarement touchée, et en tout cas de façon légère ou parcellaire : on note par exemple une parésie du sourcilier (Beriel). L'hémiplégie n'existe pas : on peut seulement observer un certain degré d'hémiparésie, d'affaiblissement des extrémités. Les réflexes tendineux sont généralement exagérés du côté opposé à la lésion ou même des deux côtés, parfois cependant diminués. Les réflexes cutanés étaient, dans notre cas, abolis du côté de l'anesthésie dissociée.

La paralysie directe du voile du palais, du pharynx, et même du larynx est au contraire la règle : on voit une moitié du voile flasque et pendante au repos, entraînée du côté opposé dans les efforts de contraction ; l'hémi-pharynx est également paralysé et la déglutition très troublée, l'alimentation solide pouvant être impossible et les liquides fréquemment rejetés par la bouche et le nez ; l'oreille peut être le siège de sensations désagréables par participation de la trompe d'Eustache. La corde vocale du même côté peut être aussi immobilisée, et il existe de la dysphonie ou une simple raucité de la voix.

Le syndrome oculaire sympathique direct est constitué par le myosis, la rétraction du globe oculaire, le ptosis léger avec rétrécissement de la fente palpébrale (syndrome de Cl. Bernard-Horner) ; il est généralement atténué. Aucune modification des réflexes pupillaires ; intégrité du fond d'œil. Quant à la musculature externe du globe, son atteinte est très inconstante et toujours peu marquée : parésie du moteur oculaire, diplopie passagère, nystagmus.

Les phénomènes cérébelleux directs consistent en latéropulsion du côté de la lésion, perte de l'équilibre cinétique avec conservation de l'équilibre statique, ataxie des extrémités, hypermétrie, asynergie, adiadococinésie. La latéropulsion du côté opposé a pu être également signalée.

Enfin des troubles fonctionnels surajoutés d'un grand intérêt peuvent indiquer avec précision la participation de certains centres bulbaires : la tachycardie transitoire a été constatée (Claude et Lejonne) et inversement la bradycardie (Léri et de Teyssieu). Plus fréquente, la glycosurie a été observée par E. Muller (cas II), Rossolimo (cas IV et VI), Reinhold, Algyogy, Goldstein et Baumm (cas III) ; elle disparaît généralement au bout de quelques jours. La sialorrhée a pu exister dès le début et persister par la suite, s'élevant à 1 400 grammes par vingt-quatre heures (E. Duhot).

L'évolution peut se faire en sens divers. Tantôt la mort survient rapidement, ou est consécutive à une broncho-pneumonie. Tantôt la régression des symptômes a lieu après un certain nombre de semaines ou de mois : dépendant de l'étendue du foyer comme de l'état antérieur du malade, elle n'est jamais totale, mais peut toutefois amener une amélioration considérable. Les signes qui persistent le plus longtemps sont les troubles du côté du voile du palais et de la corde vocale, partiellement compensés par la suppléance du côté opposé, ainsi que le syndrome oculaire sympathique et les troubles sensitifs atténués, dans quelques cas les paresthésies. Le malade reste évidemment exposé aux conséquences possibles de l'affection qui a provoqué la lésion bulbaire ; mais le pronostic de cette lésion seule ne peut être considéré comme très défavorable.

Brusquerie du début, avec vertiges, vomissements, mais rarement perte de connaissance, hémianesthésie alterne avec dissociation thermo-analgésique ; paralysie des muscles de la déglutition, myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale ; latéropulsion du même côté : telles sont donc les grandes lignes du tableau clinique. Différences dans l'étendue et le mode des troubles sensitifs au niveau du trijumeau comme au niveau du corps, dans les troubles fonctionnels des nerfs craniens, des centres bulbaires, du cervelet, dans l'évolution ultérieure : telles sont les variantes qui viennent en modifier quelque peu l'aspect.

***

Quelles sont donc les lésions anatomiques capables de provoquer cet ensemble de manifestations cliniques?

La circulation artérielle du bulbe a été bien étudiée par Duret, dont les recherches ont été contrôlées et complétées par Wernicke, Adamkiewicz, Wallenberg. La description que les travaux de ces auteurs vont nous permettre d'en donner est bien plus féconde en enseignements au point de vue de la pathologie que la division purement morphologique en artères médianes, artères radiculaires, artères périphériques.

Les artères vertébrales sont la source de toutes les artères bulbaires ; la vertébrale gauche est généralement plus volumineuse que la vertébrale droite. Comme la carotide gauche, la vertébrale gauche reçoit plus directement que l'artère adelphe l'ondée sanguine venue du courant aortique, ce qui est considéré, depuis la thèse de Huret, comme favorable à la marche d'un embolus de ce côté ; cette disposition, intéressante en ce qui concerne l'artère vertébrale, offre peu d'importance pour le syndrome qui nous occupe, où nous verrons que le processus d'oblitération est généralement développé sur place.

Des vertébrales naissent en dehors deux troncs volumineux : les artères cérébelleuses postérieures et inférieures; en dedans deux artères plus petites : les artères spinales antérieures. Toutefois, si normalement les artères cérébelleuses postéro-inférieures sortent des vertébrales avant la réunion de celles-ci en tronc basilaire, les variations sont fréquentes : elles peuvent naître du tronc basilaire lui-même, soit isolément, soit par un trone eommun avec la eérébelleuse moyenne ; et d'autre part leur branche bulbaire et cérébelleuse médiane peut venir isolément de la vertébrale (Duret).

Les artères eérébelleuses postéro-inférieures, très flexueuses, embrassent alors ehaeune de leur côté les faces latérales du bulbe, en passant de sa face antérieure à sa face postérieure, traversent les racines de l'hypoglosse, contournent ou traversent celles du pneumogastrique, et arrivent sur les côtés du IV[e] ventricule, à 2 eentimètres environ au-dessus du bee du ealamus, dans l'angle qui sépare le bulbe du cervelet : là elles disparaissent en s'enfonçant dans la profondeur.

Les artères cérébelleuses postéro-inférieures peuvent, à la place des vertébrales, donner dès leur première eourbure une collatérale destinée à la partie postérieure du bulbe : artères spinales postérieures. Mais le fait primordial, c'est qu'elles envoient, en contournant le bulbe, des artérioles destinées à irriguer les parties latérales de cet organe : corps restiforme, formation réticulée grise, fibres sympathiques situées dans la formation rétieulée, substance gélatineuse de Rolando, racine descendante du trijumeau, noyau ambigu dans sa partie inférieure ; ee territoire de distribution est plus étendu que ne l'indique Duret, et d'ailleurs susceptible de variations assez considérables (Wallenberg). De leur côté, les artères spinales antérieures, qui se partagent avec les préeédentes à peu près toute la eireulation du bulbe, irriguent les pyramides antérieures, la formation rétieulée blanche, les fibres radiculaires et le noyau de l'hypoglosse.

Les artères du bulbe sont dites « terminales ». Toutefois le réseau capillaire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure présente des anastomoses avee celui des autres artères bulbaires ; c'est ee qui explique la forme du foyer de ramollissement consécutif à son occlusion : triangle à base située vers la périphérie et pointe située vers le eentre, alors que l'inverse aurait lieu si la distribution était du type strictement terminal.

C'est l'oblitération de cette artère cérébelleuse postérieure et inférieure que révèle l'examen anatomo-pathologique. Le processus le plus fréquent est la thrombose artérielle, apparue d'ordinaire entre cinquante et soixante-dix ans, et surtout dans le sexe masculin : la cause la plus souvent invoquée est l'artériosclérose, évoluant chez des sujets aleooliques ; la syphilis y doit être jointe dans quelques cas comme le nôtre, et n'a d'ailleurs peut-être pas toujours été suffisamment recherehée. Chez des individus plus jeunes, l'embolie a pu être incriminée, dans des observations rares, eomme celle de Hope qui eoneerne une jeune femme frappée durant les suites de couches, ou eelle de Meyer qui a trait à un jeune homme ayant présenté antérieurement des crises de rhumatisme articulaire aigu.

La zone de désintégration du tissu nerveux correspond au domaine indiqué plus haut. Située latéralement dans l'étage supérieur du bulbe, elle présente, sur une coupe passant à la partie moyenne de l'olive, un aspect triangulaire figuré

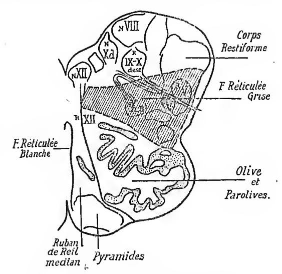


Schéma du syndrome de l'artère cérébelleuse.

par la région ombrée du schéma que nous en donnons ici. Le territoire ischémié est limité à la partie antérieure par l'olive, à la partie postérieure par le corps restiforme ; il peut s'étendre vers le bas jusqu'à l'extrémité inférieure du noyau ambigu, vers le haut jusqu'au noyau du faeial. Ce foyer englobe en partie le corps restiforme, en totalité ou en partie la formation réticulée grise, les fibres sympathiques bulbaires, la substance gélatineuse, la racine deseendante du trijumeau, la portion inférieure ou toute l'étendue du noyau ambigu. Il s'étend parfois jusqu'au noyau ou aux fibres radiculaires de l'hypoglosse ; il peut même agir sur le noyau du faeial, et, par propagation de l'œdème, amener des troubles du côté du noyau du moteur oculaire commun (Zackartchenko). La zone atteinte peut inversement être plus limitée, et, par exemple, respecter la partie

inférieure du noyau ambigu, atteindre en partie seulement le trijumeau sensitif.

Les raisons pour lesquelles le syndrome n'est pas immuable sont aisées à concevoir : variations individuelles de la distribution vasculaire, telles que nous les avons indiquées ; limitation possible au territoire d'une artère médiane bulbaire (Laignel-Lavastine) ; lésions surajoutées, soit que la vertébrale même ait été intéressée, donnant lieu à des troubles dans le domaine de l'artère spinale antérieure, soit qu'il y ait coexistence de petits foyers plus haut situés, dans la protubérance ou même le cerveau.

***

Il reste à rechercher les liens pathogéniques qui unissent les faits cliniques aux faits anatomiques :

Troubles homolatéraux : dans le domaine des nerfs trijumeau (face), glosso-pharyngien, spinal, pneumogastrique, par lésions nucléaires ou radiculaires ; dans le domaine sympathique par lésion des fibres intrarétieulaires ; dans le domaine cérébelleux par lésion du corps restiforme.

Troubles hétéro-latéraux (tronc et membres) par lésion dans la formation réticulée rétro-olivaire de la voie sensitive secondaire déjà entrecroisée, le ruban de Reil médian et le faisceau pyramidal restant intacts.

Telles sont les correspondances essentielles que nous allons maintenant examiner de plus près :

L'hémi-anesthésie de la face du côté de la lésion se rattache à l'atteinte du trijumeau sensitif. Comme l'admettent Babinski, Claude et Lejonne, Dejerine, l'anesthésie est globale, portant sur tous les modes, lorsque les fibres de la racine descendante sont touchées ; l'anesthésie est dissociée, à type thermo-analgésique, lorsque le noyau même ou les voies secondaires centrales sont intéressées. C'est un fait analogue à ceux de la précédente description, uni aux faits expérimentaux, qui a conduit Van Gehuchten à admettre l'existence pour le nerf trijumeau, comme pour les nerfs spinaux, de voies centrales multiples : suivant cette interprétation, d'une part existe une voie pour les fibres de la sensibilité profonde (voie bulbo-thalamique de Wallenberg et Van Gehuchten) ; d'autre part existe une voie pour les fibres de la sensibilité superficielle, qui se subdivise elle-même en voie distincte pour les impressions tactiles, et voie distincte pour les impressions thermiques et douloureuses (fibres réticulo-cérébelleuses directes et croisées?).

Lorsque le territoire du trijumeau n'est que partiellement atteint, la délimitation des troubles sensitifs se fait suivant une série de zones disposées concentriquement autour de l'orifice buccal : ces zones ne correspondent pas à la topographie périphérique, mais sont l'expression d'une disposition des noyaux sensitifs et des voies sensitives secondaires du trijumeau en segments médullo-bulbaires superposés (Dejerine).

Quant à la possibilité de voir la sensibilité de la peau et celle des muqueuses isolément atteintes, elle confirme la notion de leur localisation en des zones différentes : la sensibilité des muqueuses serait située dans la partie dorsale de la colonne de trijumeau (Wallenberg).

L'hémianesthésie du tronc et des membres du côté opposé à la lésion est due à l'atteinte de la voie sensitive centrale déjà entrecroisée. L'interprétation de la dissociation thermo-analgésique si souvent observée suscite quelques divergences d'opinion : Babinski, partant de cette idée que dans les lésions bulbaires on rencontre toujours le même mode de « dissociation à type syringomyélique » et jamais le type inverse qui se voit dans le tabes sous forme de « dissociation à type tabétique ou radiculaire », a conclu que dans l'étage sensitif central inférieur et dans l'étage radiculaire existent non des conducteurs spéciaux pour les divers modes de la sensibilité, mais une conductibilité inégale pour chacun d'eux et de forme différente suivant l'étage. Dejerine, persuadé au contraire que le type de dissociation syringomyélique, si fréquent dans les lésions bulbaires, y est toutefois inconstant, et peut être remplacé par le type inverse ou par l'anesthésie totale, admet que « tout cela est une question de localisation » : une lésion de la formation réticulée grise, rétro-olivaire (territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure) provoquera la dissociation thermo-analgésique ; une lésion de la formation réticulée blanche, interolivaire (territoire de l'artère spinale antérieure) donnera une dissociation à type inverse ; enfin une lésion simultanée de ces deux régions (thrombose de la vertébrale) aura pour conséquence l'abolition totale de la sensibilité.

Les voies thermo-analgésiques de la formation réticulée latérale (tractus spino-thalamique de Edinger) se subdivisent d'ailleurs de telle sorte que les impressions de douleur, de chaleur, de froid peuvent être atteintes isolément ou du moins très différemment. La perversion des sensations de

température suivant laquelle un corps froid appliqué du côté malade est senti comme plus chaud que du côté sain a été considérée par les auteurs allemands comme due à une sorte d'auto-suggestion : par comparaison avec le froid perçu du côté sain, le sujet, ne percevant rien du côté malade, serait amené à conclure que l'objet explorateur présente une température plus élevée ; cette hypothèse semble insuffisante, car nous avons vu le contact d'un corps froid chez un malade non prévenu provoquer du côté intéressé une sensation de brûlure intolérable.

En ce qui concerne les variations d'étendue des troubles sensitifs, la topographie initiale comme la régression ultérieure seraient du mode segmentaire, ce qui tend à faire admettre que la division en segments décrite au niveau de la moelle se continue au niveau du bulbe.

La paralysie directe de la moitié du voile du palais et du pharynx, associée ou non à celle de la corde vocale correspondante, s'explique aisément par une lésion du vago-spinal et du glosso-pharyngien moteur, ayant leur origine réelle dans la partie inférieure, moyenne et supérieure du noyau ambigu ; l'anesthésie linguale dépend de même de la participation du noyau ou des fibres radiculaires du glosso-pharyngien sensitif. Les troubles fonctionnels cardiaques sont encore à mettre au compte de l'atteinte du pneumogastrique.

La triade oculo-pupillaire de paralysie sympathique traduit la lésion des fibres sympathiques traversant la substance réticulée rétro-olivaire en dehors du trijumeau. Les phénomènes sont moins marqués que dans les cas de section périphérique du sympathique, car l'appareil irido-dilatateur central est constitué à la fois par un noyau bulbaire et par un noyau médullaire associant leur activité (Wertheimer).

Enfin les troubles cérébelleux homolatéraux sont l'expression d'une atteinte plus ou moins complète du corps restiforme, qui se continue directement en haut avec le pédoncule cérébelleux inférieur : dans sa formation entrent les fibres spino-cérébelleuses du faisceau cérébelleux direct qui traverse le bulbe sans s'entrecroiser, et aussi des fibres bulbo-cérébelleuses.

* * *

Ainsi qu'on le voit, l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure envisagée comme facteur essentiel des syndromes bulbaires rétro-olivaires peut désormais faire l'objet d'une description anatomo-clinique précise.

Son étude présente un réel intérêt non seulement au point de vue de la pure séméiologie bulbaire, mais encore au point de vue plus général de la physio-pathologie nerveuse.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 mars 1920.

Nouveau procédé de recherche du glucose dans les tissus végétaux. — Note de MM. BOURQUELOT et BRIDEL.

Epuration des eaux d'égout. — M. CAUPIER, dans une note lue par M. SCHLŒSING, montre que cette épuration peut se faire par les boues actives. Celles-ci épurent parfaitement bien en détruisant l'ammoniaque en un temps très court et en produisant de l'acide nitrique. Cette action pourrait être due à des microbes ; les vapeurs de chloroforme l'arrêtent. Elle a lieu aux basses températures, même à zéro. Le mode d'action est encore obscur.

Les champignons vénéneux et la manière de les reconnaître. — M. MANGIN présente cette note de M. BARLOT, de Besançon. L'auteur rappelle qu'on a déjà employé certains réactifs pour distinguer les bons et les mauvais champignons, comme l'ammoniaque, qui colore en violet les champignons polypores. L'auteur montre qu'une goutte d'acide sulfurique sur l'épiderme d'une ammanite vénéneuse donne une coloration violette. Une solution de potasse colore en jaune orangé l'ammanite panthérine. Des morceaux d'une ammanite mortelle traités avec une goutte de sang frais et du ferricyanure de potassium donnent une coloration noire que l'on n'obtient pas avec les ammanites comestibles.

Action de l'alcool. — M. ATHANASSIU, de Bucarest, rappelle que l'alcool avait été considéré par quelques savants comme un aliment, car en brûlant dans l'organisme il dégage un certain nombre de calories. L'auteur montre que l'alcool n'augmente nullement la force musculaire, que la sensation de chaleur est une illusion, car si la température périphérique augmente, c'est aux dépens de la température intérieure. L'énergie et la rapidité des mouvements ne sont en aucune façon augmentées par l'alcool.

Elections. — L'Académie élit dans la section d'économie rurale, au troisième tour, M. LÉON LINDET, par 29 voix, contre M. GABRIEL BERTRAND, 28 voix.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 mars 1920.

Séquelles de l'appendicectomie. — M. ENRIQUEZ estime fréquents les cas d'appendicite chronique opérés sans amélioration consécutive. Dans un type clinique, il s'agit d'un syndrome inflammatoire périappendiculaire, localisé surtout à l'épiploon, associé aussi quelquefois à des péricolites adhésives diversement localisées. Dans une seconde variété, il s'agit de troubles digestifs avec crises intestinales, avec débâcles de glaires ou de mucomembranes. A l'examen, ptose viscérale généralisée, syndrome surtout mécanique. En règle générale, les lésions auxquelles répondent ces séquelles existaient avant l'opération et n'ont pu être favorablement influencées par la seule ablation de l'appendice à travers

une incision de 25 à 28 millimètres, comme cela se pratique souvent. Pour éviter autant que possible ces insuccès, l'examen radioscopique s'impose avant l'opération chez tout malade soupçonné d'appendicite chronique. L'auteur conseille d'abandonner ces petites incisions, dites esthétiques, qui ne permettent qu'une exploration difficile. Et dans certains cas où la clinique et la radioscopie s'accordent pour incriminer une extension du processus inflammatoire vers le foie, la vésicule, le pylore, il y a indication de remplacer l'incision de Mac Burney, soit par l'incision médiane de Walther, soit par l'incision transversale sus-ombilicale droite adoptée par Gosset.

Traitement de l'encéphalite léthargique par l'injection intrarachidienne d'un sérum hétérogène. — M. LAUBIE, de Donzenac, dans une note lue par M. VINCENT, rapporte deux observations d'encéphalite léthargique à forme sévère, avec guérison par l'injection intrarachidienne de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Les épidémies scolaires ; règlement scolaire et inspection médicale scolaire. — M. AZOULAY dit que cette lutte est très difficile sinon impossible, surtout dans les petites localités, parce que les municipalités redoutent les dépenses et les récriminations des électeurs, parce que les administrés ignorent les dangers et surtout les conséquences des maladies et ne connaissent ni les mesures à prendre ni les sanctions qui frappent les élèves malades ou parents de malades, enfin parce que le règlement ne prévoit aucune organisation pour que les élèves guéris ou porteurs de germes et exclus de l'école souffrent le moins possible dans leurs études et gênent au minimum leurs parents dans leur travail. L'auteur voudrait la création de classes de contagieux dès le début de l'épidémie. Il pense que l'amélioration de la santé publique et de la race ne peut être espérée que si une loi enlève les pouvoirs de salubrité et d'hygiène aux maires incompétents et trop sensibles à l'intérêt des électeurs.

Principes de la prophylaxie du typhus dans les armées en campagne et leur application à la population civile en temps de paix. — M. ARMAND-DELILLE expose les moyens qu'il a employés pour arrêter les épidémies de typhus et leur éclosion en Macédoine. Le principe en est basé sur l'évolution du pou du vêtement, parasite vecteur. Il faut douze jours depuis l'éclosion pour qu'une génération devienne apte à la reproduction.

Chez le soldat en campagne qui ne peut changer de vêtements la nuit, le pou trouve des conditions optima qui favorisent sa multiplication rapide.

Les paysans, bien que souvent fort négligents, n'ont pas de poux parce qu'ils se déshabillent la nuit et changent de linge chaque semaine.

Dans les troupes, il faut donc détruire les parasites des vêtements par l'étuve à 115°, ou en son absence par le repassage au fer chaud des vêtements chaque semaine, ce qui détruit les générations successives des parasites, par une sorte de tyndallisation. L'auteur conclut qu'il sera facile d'arrêter le typhus en France, dans la population civile, tant qu'il sera possible de changer de linge et de se déshabiller la nuit. Mais il importera de désinfecter à la frontière les rapatriés et les émigrants.

Elections. — Sont élus comme correspondants nationaux, 2e division : MM. TRUC, de Montpellier ; IMBERT, de Marseille ; MOURE, de Bordeaux.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 mars 1920.

Désarticulation temporaire du pied. — M. THIÉRY rappelle que dès 1893 il faisait cette opération dans les tuberculoses du pied ; il l'accompagnait de la « fongotriposie », réarticulait et suturait.

M. HALLOPEAU en rapporte une observation où il dut réséquer le scaphoïde, le cuboïde et partie des cunéiformes. Le malade put reprendre la marche avec une légère claudication et son travail quatre mois après.

Tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus. — M. LAPOINTE a opéré le malade porteur de cette tumeur (présenté dans une précédente séance). Il a trouvé une cavité vide, à parois tapissées de tissu fibreux. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'ostéite fibrokystique non douteuse.

Appareil d'extension continue pour la réduction des luxations congénitales de la hanche. — M. LANCE (rapport de M. Ombrédanne). — Pour arriver à abaisser la tête chez les sujets âgés, l'auteur s'est inspiré de l'appareil de Lambert pour les fractures de jambe. Le point d'appui supérieur est pris par une broche enfoncée à travers l'épine iliaque postérieure et supérieure dans l'aileron sacré. L'inférieur est une broche de Steinmann fixée dans les condyles. L'abaissement (un demi-centimètre matin et soir, chaque jour) est rapide (quatre jours). La réduction se fait, après enlèvement de l'appareil, par les manœuvres habituelles.

Ulcère perforé du côlon. — M. SOUPAULT a opéré à Tenon, dans le service de M. Proust, rapporteur, une jeune fille traitée pour appendicite, purgée au bout de quelques jours et prise de symptômes abdominaux graves faisant penser à une perforation appendiculaire. A l'ouverture : perforation de 3 millimètres sur le côlon ; suture, enfouissement, guérison. M. Proust ne connaît que 7 observations de ce genre avec 4 guérisons. La nature de l'ulcère du côlon est discutée en l'absence d'examens anatomo-pathologiques ; le diagnostic en est difficile : à droite, on croit à une appendicite ; à gauche, à une sigmoïdite. Quant au traitement il faut envisager, deux cas, selon qu'on intervient au début en péritoine libre, ou qu'on ouvre un phlegmon stercoral.

M. LOUIS BAZY a recueilli 5 observations d'ulcères du côlon. Dans 3 observations il s'agissait de malades âgés présentant des symptômes d'iléus paralytique. Dans un cas il y avait des signes d'abcès appendiculaire ; enfin un dernier cas observé par Phélip (de Vichy) peut être rapproché de celui de Soupault.

M. GRÉGOIRE a observé un ulcère perforé du côlon pelvien avec accumulation de matières fécales dans le cul-de-sac de Douglas.

M. SIEUR, à l'autopsie d'un malade qui avait présenté des accidents attribués à une perforation appendiculaire, a trouvé une perforation sur le cæcum, à 3 centimètres au-dessus de l'implantation de l'appendice.

M. QUÉNU pense que ces ulcères du côlon sont plus fréquents qu'on ne le croit et que, sans provoquer des accidents comme une perforation ou un abcès, ils sont la cause de certaines crises douloureuses étiquetées « coliques ». Chez un malade qui avait présenté une crise douloureuse de ce genre, il a trouvé six mois après une bride de péricolite qui avait occasionné une occlusion. Si on recherchait plus fréquemment les hémorragies occultes et les traces cicatricielles, on pourrait probablement se convaincre de l'existence assez fréquente d'ulcères du côlon.

M. DELBET a trouvé une perforation cæcale en opérant une péritonite dite appendiculaire.

Anesthésie par le protoxyde d'azote. — M. DESMAREST emploie ce mode d'anesthésie : protoxyde d'azote et oxygène au moyen d'un appareil particulier où il a supprimé l'absorption du CO^2 qu'il réalisait autrefois. Les avantages sont : l'absence de tout accident, l'absence d'abaissement de la tension artérielle, la possibilité d'anesthésies très prolongées, le réveil très rapide. Les inconvénients : longue durée de la période préanesthésique (vingt minutes environ), nécessité de faire administrer le protoxyde d'azote par des anesthésistes très expérimentés, au moyen d'un masque étanche.

MM. LARDENNOIS, HEITZ-BOYER ont employé le protoxyde d'azote et se louent de son emploi.

M. QUÉNU insiste sur l'avantage qu'il présente de ne pas abaisser la pression artérielle.

Radiothérapie dans les fibromes utérins (fin de la discussion). — M. BAUDET se base sur 130 opérations pour fibromes. Il les divise comme M. Fredet en fibromes avec complication (100 cas avec 4 morts) et fibromes simples (30 cas avec 0 mort), et il conclut que l'intervention est indiquée et la radiothérapie contre-indiquée dans les fibromes compliqués. Dans les fibromes simples, la radiothérapie donne des résultats inconstants alors que la chirurgie donne 100 p. 100 de guérisons dans la statistique qu'il apporte ; elle reste donc le traitement de choix.

M. DELBET apporte une observation de M. Kotzareff d'adénomyomatose de l'utérus traitée sans succès par la radiothérapie et ayant nécessité l'hystérectomie. Puis il formule ses conclusions sur la discussion en cours :

1° La radiothérapie ne guérit pas 99 p. 100 des fibromes, comme cela paraissait ressortir du travail de M Béclère.

2° Étant donné qu'elle est contre-indiquée dans un assez grand nombre de cas, il faut être trois fois sûr de son diagnostic avant de faire irradier un fibrome.

3° A ce point de vue des contre-indications :

Les fibromes compliqués ou dégénérés ;

Les fibromes où prédomine le tissu musculaire ;

Les fibromes sous-muqueux plus ou moins pédiculés ;

Les fibromes développés dans le pelvis et donnant des symptômes de compression, ressortissent à la chirurgie.

Les fibromes à développement abdominal peuvent être irradiés ; encore faut-il faire intervenir la notion de volume et certains radiothérapeutes n'entreprennent pas le traitement d'un fibrome dépassant le volume d'une tête d'enfant.

En résumé, la radiothérapie et la radiumthérapie ne doivent pas être rejetées et peuvent rendre de grands services. Beaucoup de fibromes, à une phase donnée de leur évolution, peuvent bénéficier de ce traitement.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 4 mars 1920.

Algie vélo-palatine guérie par la résection du ganglion cervical supérieur et par la section des filets pharyngiens du vague. — MM. SICARD et ROBINEAU ont tenté, dans trois cas d'algies vélo-pharyngées, exagérées par les essais de parole ou de déglutition, et rendant la vie insupportable, des interventions sur le ganglion cervical supérieur du sympathique et sur les rameaux pharyngiens du pneumogastrique. Ils présentent une de leurs malades, chez laquelle le ganglion cervical supérieur a été réséqué, et les rameaux pharyngiens du vague sectionnés. La guérison de l'algie a été complète, et le seul inconvénient consiste dans une dysphonie due à une parésie récurrentielle. L'intervention a provoqué une paralysie unilatérale du voile, avec mouvement de rideau, et une anesthésie du tiers postérieur de la langue, ce qui confirme les données admises par les neurologistes sur la physiologie du vague.

Les troubles de la sensibilité objective dans les myélites transverses et dans les tumeurs médullaires. — M. JARKOWSKI précise certaines particularités des schémas de sensibilité dans les cas de tumeur de la moelle, qui ont permis à M. Babinski, avec Barré, avec Jumentié ou avec lui-même, de porter toujours un diagnostic de localisation exacte dans les douze cas de tumeurs qu'ils ont fait opérer par M. de Martel. Il insiste sur la nécessité de distinguer trois zones, qui restent à peu près les mêmes, quel que soit le mode de sensibilité superficielle exploré : une zone d'hypoesthésie légère, où la sensation est seulement diminuée par rapport au côté sain, zone étendue à deux segments au plus, et dont la limite supérieure, très imprécise et variable d'un moment à l'autre, n'a pas de valeur de localisation ; une zone d'hypoesthésie nette, la plus importante, dans laquelle les phénomènes de fatigabilité, de sommation, d'erreurs de localisation ou d'interprétation sont fréquents, et dont la limite supérieure, généralement bien tranchée et fixe, indique le niveau de la compression ; enfin une zone d'anesthésie, dont la limite supérieure est toujours bien inférieure au niveau de la compression, et au-dessous de laquelle reparaît parfois un certain degré de sensibilité. Une répartition analogue des troubles de sensibilité s'observe dans le syndrome de Brown-Sequard par compression médullaire, alors que, dans les syndromes syringomyéliques ou hématomyéliques, dont l'action est intrinsèque, les troubles de la sensibilité objective ont généralement leur maximum à la hauteur de la lésion et vont en décroissant de haut en bas.

Sur une question de M. J. Lhermitte, l'auteur fait remarquer que, dans les tumeurs de la moelle, les troubles de sensibilité à dissociation syringomyélique, dus à la dilatation épendymaire sus-lésionnelle, ne viennent pas altérer le schéma de sensibilité, comme cela se produit dans les lésions traumatiques.

Rigidité, quadriplégie spasmodique avec lésion du faisceau pyramidal et dysarthrie, à évolution progressive. — MM. J. LHERMITTE, CORNIL, et QUESNEL. — Le malade présente une rigidité généralisée, avec facies figé, mais avec conservation des mouvements volontaires, vivacité des réflexes tendineux des deux côtés, signe de Babinski bilatéral, des troubles graves de la parole, sans paralysie du voile ni de la langue, et sans troubles intellectuels. L'affection a une marche lentement progressive depuis 1913, et les réactions électriques sont absolument normales.

Les auteurs discutent à propos de ce malade les syndromes récemment rattachés aux lésions des corps striés : d'une part les syndromes du *neostriatum* (noyau caudé et putamen) : le syndrome de C. Vogt (athétose double), le syndrome de Wilson, la chorée de Huntington, où MM. P. Marie et J. Lhermitte ont trouvé des lésions prédominant dans le putamen ; et d'autre part les syndromes du *paleostriatum* (*globus pallidus*, voies optostriées, strio-luysiennes et opto-luysiennes), qui donneraient lieu, d'après Ramsay Hunt, à des symptômes parkinsoniens. Les auteurs rattacheraient volontiers à ce dernier groupe ou « syndrome pallidal » le cas de leur malade. Ils font remarquer la disproportion qui existe fréquemment, dans la sclérose latérale amyotrophique, entre l'intensité de la contracture et le faible degré de la dégénérescence pyramidale, — et, d'autre part, les faits, notés par Patrikios dans sa thèse, de dégénérescence du *globus pallidus* dans cette maladie.

Les douleurs en décharges électriques dans les lésions commotionnelles de la moelle cervicale. — M. J. LHERMITTE. — Ces douleurs, décrites par MM. J. Babinski et R. Dubois, sont distinctes des hyperalgies et des causalgies. Elles sont généralement d'apparition tardive, et provoquées par un mouvement brusque ou par une secousse. L'auteur les compare au fourmillement observé au cours de la régénérescence des nerfs périphériques ; il admet, d'autre part, que, si elles siègent aux membres inférieurs, on ne peut guère leur reconnaître qu'une origine médullaire.

Encéphalite en foyer post-traumatique. — M. G. ROUSSY. — La pièce présentée a l'aspect d'un foyer de ramollissement de la région rolandique. L'examen histologique, par la constatation de polynucléaires et de plasmazellen, montre qu'il s'agit en réalité d'un foyer d'encéphalite. La lésion s'était révélée par des crises jacksoniennes survenues, pour la première fois, un an après un coup de barre de fer sur la tête, et qui s'étaient répétées avec une fréquence croissante pendant un an jusqu'à l'état de mal terminal.

Electrothérapie de l'incontinence d'urine. — M. A. BAUDOUIN préconise un procédé d'électrisation associé à l'injection épidurale, dans l'incontinence d'urine. Ce procédé permet également l'application de l'électrodiagnostic du muscle releveur de l'anus.

MOUZON.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 mars 1920.

Examen histologique de l'hypophyse dans deux cas d'encéphalite léthargique (avec narcolepsie très prononcée) vérifiés anatomiquement. — MM. PIERRE MARIE et C. TRÉTIAKOFF. — Dans les deux cas, aucune lésion importante de l'hypophyse, sauf une congestion diffuse. Ainsi l'hypothèse qui attribue à l'hypophyse un rôle prépondérant dans la production de la narcolepsie se trouve ici nettement infirmée.

Deux cas de syndromes choréiques vrais dans l'encéphalite aiguë épidémique. — MM. P. LEREBOULLET et J. MOUZON rapportent les observations de deux malades, chez lesquelles des syndromes choréiques vrais, réalisant de tous points l'ancien type des chorées graves, et nettement distincts des formes myocloniques de la chorée de Dubini isolées par MM. Sicard et Kudelski, se sont associés à l'évolution d'encéphalites épidémiques typiques accompagnées de somnolence, de parésie de l'accommodation, de parésies fugaces de la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil, de lymphocytose extrêmement discrète du liquide céphalo-rachidien, et de phénomènes infectieux. Dans un autre cas, les phénomènes choréiques, puis la léthargie, enfin les secousses myocloniques se succédaient chez le même malade.

Les auteurs insistent sur l'unité clinique de la maladie, malgré les syndromes variés auxquels elle donne lieu, et sur les nombreux types de passage entre les formes décrites jusqu'à présent. Ils signalent l'hypotonie extrême qui accompagne les syndromes choréiques, et qui peut permettre, parfois, d'en prévoir l'apparition, — les syndromes septicémiques, avec angine, qu'ils ont vus précéder manifestement un syndrome choréique dans un cas de rechute, et qui leur semble un argument en faveur de l'essaimage du virus par la voie sanguine, — et la fixation bulbaire de la maladie, qui s'est réalisée dans leur deuxième observation, et qui s'accompagnait d'altérations dégénératives dans le domaine de l'hypoglosse (atrophie linguale et trémulations fibrillaires). Ils se demandent enfin si l'état de grossesse, qui existait chez une de leurs malades, peut, de même que la grippe, créer un état d'anergie favorable au développement de l'encéphalite aiguë épidémique, et ils envisagent les rapports possibles entre cette forme de la maladie et certaines chorées gravidiques.

Statistique des cas d'encéphalite épidémique. — M. SICARD a eu l'occasion d'observer, depuis le mois de décembre 1919, 23 cas d'encéphalite épidémique : 9 cas de la modalité myoclonique qu'il a décrite, du type pur, sans troubles oculaires, sans léthargie pendant toute l'évolution de la maladie (6 morts et 3 guérisons ; les cas de guérison ont seuls reçu du sérum intra-rachidien de convalescents) ; 6 cas de la modalité oculo-léthargique (Netter), du type pur également, sans secousses, sans myoclonie (5 guérisons et une mort ; le seul traitement a été l'urotropine) ; 8 cas de la modalité mixte, intermédiaire avec association suivant une chronologie variable : léthargique, oculaire, myoclonique, choréiforme (5 guérisons, parmi lesquelles 2 cas ont été traités par le sérum intra-rachidien, 3 morts). Trois autres encéphalitiques sont en cours évolutif. Ce bilan nous montre que les formes myocloniques pures, surtout avec secousses diaphragmatiques, comportent un pronostic plus grave que les modalités classiques léthargiques.

Encéphalite hémi-myoclonique du type alterne. — MM. SICARD et KUDELSKI présentent un malade atteint de clonie rythmique de la moitié gauche de la face avec paralysie du nerf facial et du nerf moteur oculaire externe du même côté, et clonie rythmique du membre supérieur opposé droit. Il n'existe ni troubles délirants, ni élévation thermique, ni léthargie. L'insomnie est, au contraire, complète. L'affection a débuté brusquement, il y a huit jours, restant jusqu'à présent ambulatoire avec un état général satisfaisant. Le liquide céphalo-rachidien présente de la dissociation albumino-cytologique au profit de l'albumine, avec glycose légèrement augmentée. Il s'agit donc d'une forme réalisant, dans la modalité myoclonique, le syndrome protubérantiel inférieur alterne du type Millard-Gübler.

Lésions vertébrales et torticolis spasmodiques ou « mentaux ». — MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI présentent 7 malades atteints de torticolis spasmodiques, ayant plus ou moins les caractères des torticolis dits « mentaux ». Dans ces 7 cas, la tête a conservé une mobilité passive et même active, complète ou presque complète. Or, *dans les 7 cas*, les auteurs ont pu mettre en relief par la radiographie l'existence d'une *lésion évidente de la colonne vertébrale cervicale.*

La lésion unique ou multiple sise surtout entre C^3 et C^6, tantôt sur le corps, tantôt sur les apophyses d'une ou plusieurs vertèbres, est très variable d'aspect. Quant à sa nature, il s'agit certainement dans certains cas de rhumatisme vertébral chronique, peut-être parfois de mal de Pott. Dans un cas, il y avait une ossification dans le tendon et le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Étant donnée la variété de siège et de nature des lésions rachidiennes, il est tout à fait peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une simple coïncidence ou que la lésion vertébrale soit consécutive au torticolis. La lésion vertébrale semble donc jouer un rôle important, et jusqu'ici méconnu, dans la pathogénie d'un certain nombre au moins de torticolis spasmodiques, soit par les compressions radiculaires et médullaires qu'elle détermine, soit par tout autre mécanisme plus complexe, encore mal élucidé.

Pour M. CLOVIS VINCENT, les clichés stéréoscopiques montrés par MM. P. Marie et A. Léry ne seraient pas caractéristiques. Pour lui, il n'est pas démontré que les anomalies apparentes ne soient pas liées à la torsion et, d'une façon plus générale, à l'anomalie de position de la colonne cervicale chez les malades présentés atteints de torticolis.

Épisodes méningés tuberculeux curables au cours de la tuberculose pulmonaire. — MM. DE MASSARY et LÉCHELLE rapportent 3 observations de méningite tuberculeuse chez des tuberculeux pulmonaires avérés dans lesquelles une première atteinte fut suivie de rémissions de durée variable. Dans 2 cas, l'autopsie put être pratiquée, la mort étant survenue à la suite d'une seconde poussée. Elle permit de vérifier le diagnostic, confirmé d'avance par la constatation directe du bacille.

Dans la troisième observation, où la présence du bacille de Koch fut mise en évidence par l'examen bacté-

riologique direct, la guérison se maintient depuis plus de cinq mois.

Ophtalmoplégie familiale et congénitale. — MM. CROUZON et P. BÉHAGUE présentent deux malades atteintes d'une ophtalmoplégie complexe congénitale ; ces malades appartiennent à une famille dont plusieurs membres sont déjà connus dans la littérature médicale et ont fait l'objet du mémoire de MM. Chaillous et Pagniez (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1905).

L'une des deux malades présentées n'avait pu être observée en 1905 : son observation est donc inédite et se rapproche complètement de celles des autres membres de la famille. La deuxième malade était âgée de vingt mois quand son observation fut prise : son état oculaire paraît actuellement le même qu'en 1905.

Cette présentation est une contribution à l'histoire de cette famille atteinte d'ophtalmoplégie congénitale dans trois générations.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 février 1920.

L'isochronisme radio-fémoral des pulsations artérielles, par M. A. MOUGEOT. — C'est un phénomène physiologique ; il est conservé même chez les sujets dont la vitesse de propagation des ondes pulsatiles s'éloigne notablement de la normale, à condition que les aortes descendantes, thoracique et surtout abdominale, ne soient pas nettement lésées.

Les aortites thoraco-abdominales, du point de vue dynamique, se divisent en deux catégories que la séméiologie graphique individualise nettement : la forme térébrante, ectasiante, entraînant l'asynchronisme radio-fémoral par excès de retard fémoral ; la forme rigidifiante, accélératrice, entraînant le signe (découvert par l'auteur) de l'asynchronisme par avance fémorale. Les mensurations ont été faites à l'aide de tracés à grande vitesse et de l'inscription chronométrique au 1/50 de seconde, dans le service de M. Ch. Laubry.

Excitation des nerfs par ouverture du courant galvanique. Décalage du seuil d'ouverture. Décalage du blocage (courant descendant). — MM. H. CARDOT et H. LAUGIER. — Les passages du courant augmentent considérablement l'efficacité de courants consécutifs, tant au point de vue de la production de l'excitation d'ouverture anodique qu'au point de vue de la production du blocage cathodique de rupture.

De la possibilité des injections intra-trachéales liquides sans miroir. — M. PAUL CANTONNET utilise depuis 1904 un procédé d'injection basé sur le principe de physiologie suivant. Les mâchoires écartées et la langue étant maintenue en extension forcée, le coup de piston lingual du mylo-hyoïdien, indispensable à la déglutition, ne peut se produire, l'orifice œsophagien étant ainsi supprimé, il suffit de faire respirer huit à dix fois le sujet pour ouvrir la glotte par laquelle pénètre le liquide. La méthode a été contrôlée expérimentalement dans le service du Dr Lombard.

Recherches toxicologiques sur l'alcoolisme aigu chez l'homme. Dosage de l'alcool dans les humeurs et les viscères d'individus morts en état d'ivresse. — M. BALTHAZARD et Mlle MARCELLE LAMBERT. — Il est important, en médecine légale, de pouvoir déterminer sur le cadavre le degré d'imprégnation éthylique de l'individu au moment de la mort. Carrara y est parvenu en 1913 en dosant l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien par la méthode de Nicloux. Par le même procédé, les auteurs ont recherché et dosé l'alcool dans les humeurs et les organes de sujets ayant succombé en état d'ivresse. Lors même que l'autopsie est pratiquée plusieurs jours après la mort, il est possible de retrouver des quantités assez considérables d'alcool, sensiblement les mêmes en pourcentage dans toutes les humeurs et les organes et atteignant 4,5 et même 6 p. 1 000. Ces recherches confirment donc chez l'homme les résultats expérimentaux de Nicloux : l'alcool diffuse dans tout l'organisme et n'offre pas de localisation.

Grâce à ces dosages, il est possible d'obtenir une indication sur la quantité d'alcool ingérée dans les heures qui ont précédé la mort, cette quantité étant égale par kilogramme de poids du corps à la teneur pour 1 000 du sang en alcool. C'est ainsi que chez un individu pesant 51 kilogrammes, mort en état d'ivresse profonde, le sang contenait 5cc,50 d'alcool p. 1 000 ; l'individu avait donc ingéré une quantité minima de 280 centimètres cubes d'alcool absolu, qui correspond à près de 3 litres de vin ou à plus d'un demi-litre d'eau-de-vie.

On ne trouve pas trace d'alcool chez les abstinents et chez les individus qui ont succombé longtemps après la dernière absorption d'alcool (vingt-quatre heures). Il en existe des quantités modérées, 0cc,2 à 0cc,5 p. 1 000 chez les sujets morts de une à trois heures après un repas comportant moins d'un demi-litre de vin. Les teneurs du sang en alcool égales ou supérieures à 1cc,5 p. 1 000 impliquent l'ingestion rapide d'une quantité d'alcool qui, sans produire une ivresse complète, est capable, même chez un alcoolique invétéré, d'expliquer les perturbations fonctionnelles ayant causé la mort subite ou rapide.

Le dosage systématique de l'alcool sur le cadavre a donc une importance capitale dans toutes les questions de responsabilité, pénale ou civile, que soulèvent les homicides volontaires, par imprudence et les accidents du travail.

Pouvoir pathogène et virulence de certains streptocoques. — Mme S. KRONGOLD VINAVER. — Il n'existe aucun parallélisme entre la virulence et l'action hémolytique de divers streptocoques non plus qu'entre la virulence pour les animaux de laboratoire et le pouvoir pathogène pour l'homme. Seul un streptocoque très virulent pour la souris permet de préparer un streptocoque à domaine curatif étendu.

Sur un ferment d'immunité bactériolysant. Mécanisme d'immunité des maladies infectieuses intestinales. Nature du « microbe filtrant bactériophage » de d'Hérelle. — M. KABESHIMA estime que le microbe filtrant bactériophage de d'Hérelle n'est pas un être vivant. Ce n'est qu'une sorte de ferment, dont il explique l'origine de la façon suivante : dès que des bacilles pathogènes pénètrent dans le tube digestif, il y a réaction de certaines glandes qui sécrètent une sorte de catalyseur contre les bacilles pathogènes, tendant à leur digestion par un processus de même nature que celui de la digestion des éléments nutritifs. Ce ferment joue un rôle très important pour l'immunité des maladies infectieuses intestinales. L'auteur propose de l'appeler *ferment d'immunité bactériolysante* et pense à son application thérapeutique et prophylactique.

FR. SAINT GIRONS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1920

PAR

le Dr P. HARVIER,

Médecin des hôpitaux de Paris.

I. — Estomac

I. Chimisme gastrique. — L'étude de la sécrétion gastrique, dont l'importance, après avoir été longtemps exagérée, fut ensuite considérée comme négligeable, reprend un regain d'actualité. M. LABBÉ (*Soc. méd. hôp.*, 16 mai 1919) insiste à nouveau sur ce point déjà signalé par M. Hayem, que l'examen du chimisme gastrique, pratiqué d'heure en heure, indique parfois une sécrétion retardée : certains malades, dont la chlorhydrie est normale ou même inférieure à la normale une heure après le repas d'épreuve, sont des hyperchlorhydriques francs au bout de deux heures ou de deux heures et demie. D'après cet auteur, à l'état normal, l'acide chlorhydrique libre est deux fois plus abondant que l'acide combiné ; l'augmentation de l'acidité chez les hyperchlorhydriques et la diminution chez les hypochlorhydriques portent sur l'HCl libre, tandis que l'HCl combiné varie très peu. En somme, les variations de la chlorhydrie, appréciée par la méthode de Topfer, dépendent surtout des variations de l'HCl libre. L'examen répété du suc gastrique fournit des indications pronostiques importantes, car l'observation prouve que le chimisme revient à la normale, lorsque la dyspepsie tend vers la guérison.

LOEPER et BINET ont eu l'idée de mesurer l'activité du suc gastrique par son action hémolytique (*Presse méd.*, 1er mai 1919), en mélangeant dans un petit tube à hémolyse deux gouttes de sang humain déplasmatisé à 2 centimètres cubes de suc gastrique dilué au quart avec du sérum. Le tube est mis à l'étuve à 37°. La rapidité de l'hémolyse est fonction de l'activité digestive du suc gastrique, spécialement de sa teneur en HCl. Un suc gastrique normal hémolyse au quart en 15 minutes. Un suc qui hémolyse en 5 minutes est hyperactif ; un suc qui n'hémolyse pas en une demi-heure est sans activité. L'hémolyse est nulle chez les cancéreux, d'après ces auteurs.

L. DUPUY a étudié (*Thèse* Paris, 1920) l'épreuve du repas fictif préconisé par P. Carnot en 1904 et fait ressortir ses avantages de simplicité et de rapidité. Cette méthode permet d'apprécier la quantité et la nature de la sécrétion gastrique, d'obtenir l'HCl à l'état libre et de mesurer exactement le pouvoir diastasique de la pepsine. Les résultats qu'elle donne dans l'ulcère, le cancer, les dyspepsies nerveuses et la tuberculose sont exposés plus loin dans ce numéro même.

Dans les cas où on ne peut étudier le chimisme gastrique, PEREZ ORTIZ (*Arch. espag. des mal. de l'app. dig.*, t. I, n° 4) propose d'évaluer l'acidité du suc gastrique par l'étude de l'acidité de l'urine, le rapport entre l'acidité du premier et celle de la seconde étant dans la proportion de 5 à 1.

II. Ulcère et cancer de l'estomac. — MATHIEU et MOUTIER ont étudié (*Arch. des mal. app. dig.*, oct. 1919) une forme d'ulcère intéressante quoique rare : l'*ulcus géant de l'estomac*, qui cliniquement simule le cancer ou tout au moins l'ulcéro-cancer. Après un long passé de douleurs tardives avec hématémèses, les douleurs deviennent progressivement plus violentes et tendent à prendre un type continu et paroxystique. Lorsqu'il se complique de sténose du pylore, l'ulcère géant provoque une cachexie très marquée. Même au cours de la laparotomie exploratrice, cet ulcus peut être pris pour un cancer, car il s'accompagne d'adénopathies volumineuses de la petite courbure.

PERNET (*Th.* Paris, 1919) a décrit avec soin les *caractères anatomo-pathologiques de l'ulcéro-cancer* et montré comment il pouvait être différencié du cancer primitif secondairement ulcéré. Par l'examen macroscopique d'une coupe transversale, il est possible, dans la majorité des cas, de reconnaître l'ulcère à ses bords, coupés à l'emporte-pièce, comprenant la muqueuse et la musculeuse et à son fond constitué par l'épiploon ou l'un des organes voisins de l'estomac. Si l'examen microscopique ne donne pas de renseignements probants, l'examen histologique permet presque toujours de trancher la question, car la couche musculeuse est coupée à l'emporte-pièce, au-dessous de la muqueuse, de chaque côté de l'ulcération, tandis que, dans le cancer primitif ulcéré, la musculeuse subsiste toujours plus ou moins nettement dans toute la région du fond de l'ulcération, dissociée et étouffée par les cellules cancéreuses.

La *perforation de l'estomac dans le cancer gastrique* peut être due à une nutrition défectueuse des éléments cancéreux. Leur nécrose provoque la formation d'une escarre qui, en s'éliminant, détermine une perforation brusque de la paroi gastrique. Ce mécanisme particulier a été étudié par VAURS (*Th.* Paris, 1919).

P. CARNOT a publié dans ce journal (*Paris médical*, 1919) une intéressante étude du *syndrome clinique et radiologique de la linite gastrique*, dont on peut distinguer les trois types principaux : 1° linite du corps de l'estomac, sans lésion des orifices, caractérisée cliniquement par un syndrome de pseudo-sténose cardiaque (dysphagie et régurgitations) et radiologiquement par la microgastrie, la rigidité et l'épaississement des parois ; 2° linite gastrique envahissant le cardia, qui donne lieu à un syndrome vrai de sténose cardiaque ; 3° linite gastrique envahissant le pylore, avec rigidité de l'orifice et syndrome d'incontinence du pylore.

Un mémoire très documenté de GOUGET (*Presse*

méd., 19 juin 1919) sur le *Cancer de l'estomac à forme d'anasarque* met en évidence ce fait que cette forme de néoplasme peut ne donner naissance à aucun symptôme gastrique objectif apparent jusqu'à la fin de son évolution, laquelle peut atteindre et même dépasser un an. L'anémie et l'amaigrissement sont modérés; parfois l'œdème diminue ou disparaît pendant plusieurs mois. L'examen du suc gastrique, souvent même l'examen radiologique donnent des renseignements insuffisamment probants. La réaction de Weber, qui permet de constater la présence répétée d'hémorragies occultes, est la constatation objective qui a le plus de valeur pour le diagnostic de cette forme anormale de néoplasme.

III. **Syphilis gastrique.** — On sait, depuis les travaux d'Hayem et de Fournier, que la syphilis gastrique peut revêtir les formes de gastropathie les plus diverses. BENSAUDE et RIVET (*Presse méd.*, 25 oct. 1919) passent en revue ces différentes formes et rapportent une curieuse observation de sténose médio-gastrique associée à une sténose du cardia: au niveau de celle-ci existait une ulcération décelée par l'œsophagoscopie. Le traitement spécifique fit disparaître la sténose cardiaque et régresser la sténose médio-gastrique, mais la radioscopie montra ensuite des symptômes de linite avec incontinence pylorique. Ils concluent que l'atteinte de différents segments du tube digestif et la constatation d'images radiologiques anormales sont des éléments importants en faveur du diagnostic de syphilis. La syphilis de l'estomac doit être traitée le plus précocement possible, avant l'apparition des lésions fibreuses rétractiles qui échappent à l'action du traitement spécifique.

IV. **Thérapeutique.** — F. RAMOND a proposé (*Presse méd.*, 10 janvier 1920) un *nouveau pansement gastrique à la gélose-gélatine*, d'un prix moins élevé que le pansement bismuthé; aussi actif que ce dernier, tout au moins lorsque l'hyperesthésie de la muqueuse ne s'accompagne pas de rétention gastrique, car, dans ce dernier cas, la gélose-gélatine se mélange avec le liquide résiduel et ne tapisse plus la muqueuse, tandis que le bismuth, lourd et insoluble, se sédimente toujours et remplit le but à atteindre.

La gélose pure peut être employée dans les dyspepsies hyperacides. La gélose-gélatine, en raison de l'action hémostatique de ce dernier produit, est préférable, s'il existe des ulcérations et des hémorragies gastriques. On peut, enfin, à ce dernier pansement incorporer, suivant les indications thérapeutiques, le bicarbonate de soude, la belladone, le bromure de sodium ou le carbonate de bismuth. Nous renvoyons à l'article de l'auteur pour les différents modes de préparation de ce pansement gastrique, que nous ne pouvons développer ici.

EINHORN, depuis dix ans, recommande *l'alimentation au moyen d'une sonde duodénale à demeure dans l'ulcère gastrique et gastro-duodénal*, de façon à mettre l'ulcération au repos et à la soustraire à l'action du suc gastrique. Il est revenu récemment (*Medical Record*, 19 juillet 1919) sur les excellents résultats obtenus par ce mode de traitement dans les ulcères non compliqués, ceux qui s'accompagnent de sténose pylorique et de périgastrite étant du ressort chirurgical. Lorsque l'ulcère donne lieu à des hémorragies répétées, l'alimentation duodénale peut être essayée, mais si les hémorragies persistent après son emploi, elle doit céder le pas à la gastro-entérostomie. Dans 95 p. 100 des cas, les résultats obtenus par cette thérapeutique seraient excellents.

BUCKSTEIN (*Journ. of Amer. med. Ass. Chicago*, 23 août 1919) a employé le même mode d'alimentation chez les sujets atteints d'affections gastriques diverses, rebelles aux régimes ordinaires. Il préconise la méthode du goutte à goutte pour administrer la nourriture, qui consiste en lait peptoné, glucosé, additionné de beurre et d'œufs.

Le *traitement du cancer gastrique par les injections intraveineuses d'extrait pancréatique* a été préconisé par LOEPER (*Progrès méd.*, 30 août 1919). Il emploie la solution de pancréatine dans l'eau à 5 et 10 p. 100, filtrée à la bougie et tyndallisée, dont il injecte tous les jours ou tous les deux jours 1 à 2 centigrammes, jusqu'à concurrence de vingt-cinq à trente-cinq injections. Ces injections amènent souvent une augmentation de poids et une diminution de l'anémie. Elles agissent en augmentant le pouvoir antiprotéolytique du sérum sanguin, la résistance globulaire et le nombre des hématies.

II. — Duodénum

I. **Chimisme duodénal.** — H. MAUBAN (*Soc. Biol.*, 7 février 1920) expose une technique qui complète celle qu'il a exposée il y a deux ans avec P. Carnot et qui permet une mesure quantitative de la lipase et de l'amylase du suc pancréatique recueilli par la sonde d'Einhorn. Normalement, une dilution à 2 p. 100 de suc duodénal donne encore des taches bleues sur plaques de gélose-graisse-sulfate de cuivre. Pour doser l'amylase, l'auteur utilise l'empois d'amidon à 2 p. 100 réparti à la dose de 2 centimètres cubes dans dix tubes à hémolyse, et teinté en bleu par la solution iodo-iodurée. Ces tubes reçoivent chacun de 1 à 10 gouttes de liquide duodénal et sont mis dix minutes à 37°, puis additionnés d'une faible quantité de ferrocyanure de potassium et portés à l'ébullition. Normalement la réaction limite (premier tube décoloré) se produit avec 6 ou 7 gouttes de liquide duodénal.

II. **Ulcus duodénal.** — Une excellente étude critique de la *séméiologie de l'ulcus duodénal* a été faite par CADE et PARTURIER (*Journal méd. franç.*, juin 1919).

Parmi les complications rares de l'ulcère du duodénum, celles qu'a étudiées QUIQUEMELLE (*Thèse

Paris, 1919), méritent d'être connues. L'auteur a rassemblé plusieurs observations de *perforation de la paroi postérieure de la deuxième portion du duodénum au cours de l'ulcère*. Cette perforation entraîne une suppuration du tissu retro-péritonéal et aboutit à la formation d'un phlegmon périnéphrétique, susceptible de se propager vers le diaphragme (donnant naissance à un abcès sous-phrénique et même à un phlegmon gazeux du médiastin) ou vers le bassin (abcès de la fosse iliaque droite, dont le contenu, formé de bile et d'aliments, décèle l'origine duodénale).

III. **La périduodénite** a été individualisée par G. JEAN (*Arch. de méd. et de pharm. navales*, 1919, t. CVIII) comme une affection caractérisée anatomiquement par une déformation du duodénum, englobé et fixé par des adhérences péritonéales qui le coudent anormalement, et cliniquement par des troubles digestifs, dus à la stase intestinale chronique. L'étiologie en est encore assez obscure. La périduodénite peut succéder à l'inflammation de la muqueuse ou à l'ulcus duodénal, ou encore à des lésions de la vésicule et du pancréas, propagées au péritoine duodénal ; mais la principale cause paraît être la gastro-coloptose ou maladie de Glénard, qui provoque mécaniquement la formation de coudures aux points où la traction s'exerce avec le plus de force. Longtemps celles-ci restent mobiles et réductibles, puis en ces points se constituent des épaississements, des brides, des adhérences qui entraînent des déformations définitives. La pathogénie de la périduodénite est en définitive la même que celle de la maladie d'A. Lane.

Les signes fonctionnels de cette affection sont loin d'être caractéristiques : les malades éprouvent des douleurs à caractères de brûlure qui ne sont calmées ni par l'ingestion alimentaire, ni par le bismuth. Les vomissements sont rares; on ne constate jamais d'hématémèses, ni de melæna. Par contre, la constipation est la règle. Les seuls signes positifs sont fournis par la radioscopie. Normalement, après ingestion d'un repas opaque, une petite quantité de bismuth franchit le pylore, puis le reste du repas ne parvient dans le duodénum que sous l'influence des contractions répétées de l'antre pylorique. Le passage immédiat et rapide du contenu gastrique dans le duodénum, la réplétion du duodénum tout entier par la bouillie opaque doivent être considérés comme anormaux. Dans la périduodénite, le bulbe, entraîné en bas par la ptose gastrique, se coude à angle aigu sur la deuxième portion. Le méso du côlon ptosé déforme la portion horizontale, l'entéroptose ferme l'angle duodéno-jéjunal, constituant autant d'aspects radiologiques différents de stase duodénale. La palpation permet de repérer des zones douloureuses au niveau des coudures. Les affections qui simulent la périduodénite sont la cholécystite et l'ulcère duodénal, et le diagnostic ne peut être fait avec quelque précision que sous l'écran. Lorsque l'affection n'a pas cédé au traitement médical (régime, laxatifs, port d'une ceinture abdominale), elle est justiciable de l'intervention chirurgicale : libération du duodénum et gastro-entérostomie, pour éviter le retour des accidents.

III. — Intestin

I. **Kystes gazeux de l'abdomen.** — Il s'agit d'une affection rare et curieuse, particulièrement étudiée cette année par TUFFIER et LETULLE (*Acad. de méd.*, 1er juillet 1919), par LAFOURCADE (*Bull. Soc. chir.*, 15 oct. 1919), CRISTOL et PORTE (*Presse méd.*, 29 nov. 1919), STOYANOVITCH et LANG (*Thèses* Paris, 1919), CHASTENET DE GÉRY (*Gaz. hop.*, 13 déc. 1919), LENORMAND (*Presse méd.*, 7 février 1920). Elle est caractérisée par la présence dans l'abdomen, au niveau du tube digestif (jéjuno-iléon le plus souvent) et aussi au niveau de l'épiploon, du mésentère et du péritoine pariétal, de *kystes sous-séreux*, en nombre parfois très considérable, sous forme de vésicules transparentes disséminées ou réunies en grappe, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une cerise, qui éclatent sous la pression du doigt, avec un bruit sec, en évacuant leur contenu gazeux. A côté de ces kystes sous-séreux, existe un autre type plus rare de *kystes intestinaux muqueux*, soulevant la muqueuse de dehors en dedans, au point de réduire le calibre de l'intestin.

Ces kystes gazeux sont susceptibles de régresser et même de disparaître complètement : ce fait très curieux a été signalé par plusieurs chirurgiens qui, ayant constaté leur présence à une première laparotomie, n'en ont plus trouvé trace à l'autopsie ou au cours d'une deuxième intervention.

Cette affection n'a jamais été diagnostiquée cliniquement. Elle a toujours été découverte par hasard au cours d'une autopsie, chez des sujets morts d'une maladie quelconque, ou au cours d'une intervention chirurgicale pour une lésion du tube digestif : sténose pylorique ulcéreuse ou cancéreuse, ou encore pour occlusion, appendicite ou péritonite tuberculeuse. Dans quelques cas, cependant, les chirurgiens sont intervenus pour des accidents d'occlusion provoqués par une agglomération de kystes comprimant un segment de l'intestin.

Sur la nature et la pathogénie de ces kystes, l'accord n'est pas fait. Ils renferment un gaz inodore, se rapprochant de l'air atmosphérique. Leur paroi, d'après Letulle, est constituée par une couche de tissu fibroïde dense, tapissé, du côté de la cavité kystique, par une seule couche de cellules endothéliales de formes et de dimensions très variables. Les différentes tuniques de l'intestin présentent, au voisinage de ces kystes, des lésions chroniques inflammatoires très prononcées. L'étude histologique montre que ces kystes sont des vaisseaux lymphatiques, atteints d'inflammation chronique, oblitérés par endroits et distendus par des gaz. La pneumatose semble suivre, en effet, le trajet des lymphatiques, car on a

noté des kystes gazeux dans les ganglions mésentériques. Mais l'origine des gaz qui remplissent ces kystes est encore imprécise. Les uns les attribuent à l'intervention d'un microbe anaérobie d'origine intestinale ayant envahi les lymphatiques ; les autres, aux gaz intestinaux, filtrant à travers de minimes ulcérations de la muqueuse.

II. Rôle de la valvule de Bauhin. — RENDLE SHORT (*The British med. Journal*, 9 août 1919) a rapporté d'intéressantes observations sur le rôle de la valvule iléo-cæcale faites chez un homme ayant subi une cæcostomie et présentant une évagination totale de la muqueuse cæcale. Cette valvule se présente au repos comme un sphincter contracté qui s'ouvre en découvrant les plis de la muqueuse iléale, dès qu'un aliment solide ou liquide est absorbé par la bouche. Après un repas normal, ce sphincter s'ouvre régulièrement toutes les trente secondes pendant une heure environ, laissant suinter soit du gaz, soit du suc entéritique, soit du chyme intestinal. L'application d'acides ou d'alcalis sur la muqueuse cæcale n'a aucune action sur le jeu du sphincter cæcal.

III. Travaux sur l'appendicite. — SPRIGGS et MARXER (*The Lancet*, 1919, n° 4977) exposent la technique et les résultats de la *radiologie de l'appendice*. Les malades purgés sont examinés douze ou quatorze heures après un repas composé de petit-lait additionné de sulfate de baryum. Dans la très grande majorité des cas, l'appendice se dessine nettement : il est possible de constater des formes anormales, des coudures, des adhérences, la présence de concrétions fécales, et d'obtenir ainsi d'utiles renseignements pour le diagnostic de l'appendicite chronique.

Nous signalerons le travail intéressant de DREY sur les *déterminations gastro-intestinales et péritonéales de la grippe* (*Th.* Paris, 1919) ; il montre que la grippe donne naissance, d'une part à des appendicites vraies (notion classique), d'autre part à des syndromes péritonéaux aigus (fausses appendicites grippales) rappelant les états péritonéaux observés sans perforation au cours de la fièvre typhoïde (fausses perforations de Dieulafoy), qui guérissent en deux ou trois jours sans intervention.

Le *traitement de l'appendicite*, déjà soumis en 1913 à la discussion de la Société de chirurgie, a été en 1919 l'objet d'un important débat à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Ac. de méd.*, juillet et oct. 1919). TÉMOIN (de Bourges) s'est fait le défenseur de l'intervention systématique, quelles que soient la forme de l'appendicite et quelle que soit la date du début de la maladie. Mais tous les chirurgiens ne l'ont pas suivi dans cette voie et la plupart estiment que les indications opératoires varient avec le stade évolutif de la maladie. Lorsque les lésions sont localisées à l'appendice, sans infection du péritoine de voisinage, presque tous sont d'accord pour intervenir immédiatement. MINOPOULOS, élève de Riche, recommande l'intervention le plus tôt possible après le début de la crise appendiculaire (*Th.* Paris, 1919). Deux considérations justifient l'intervention immédiate : la première, c'est l'impossiblité de prévoir l'évolution, bénigne ou grave, d'une appendicite qui commence ; la seconde, c'est la facilité de l'intervention. Mais il faut bien dire que le diagnostic d'une appendicite au début n'est pas toujours facile et qu'il n'est pas sans inconvénient d'enlever l'appendice à des malades qui commencent une pneumonie ou une fièvre typhoïde par une douleur appendiculaire. JALAGUIER estime qu'une appendicite au début, même lorsque le diagnostic est ferme, peut être surveillée et mise en observation. Après l'institution du traitement classique : repos, diète et glace, un certain nombre de symptômes permettent d'affirmer que l'affection s'aggrave ou va s'aggraver ; ce sont : la reprise des douleurs et des vomissements, l'élévation de la température et du pouls, surtout la discordance du pouls et de la température, la persistance de la contracture ou le ballonnement du ventre. La constatation d'un ou plusieurs de ces symptômes, sur lesquels insistent également GOSSET et BERGER (*Presse méd.*, 10 déc. 1919), constitue une indication opératoire impérieuse. L'absence de ces symptômes autorise la temporisation et l'attente du refroidissement. L'indication opératoire est en somme une question de symptômes, plutôt qu'une question d'heures, et Jalaguier semble avoir donné la note juste en écrivant : que l'examen clinique et l'observation des malades restent la base solide sur laquelle s'appuient les principes réglant la conduite des chirurgiens français. L'accord est fait, lorsque l'appendicite (forme perforante ou gangreneuse) s'accompagne de péritonite généralisée : l'opération immédiate est la seule chance de salut du malade. Lorsque l'appendicite se complique de péritonite enkystée, tous les chirurgiens, sauf Témoin, sont d'avis d'attendre la disparition de l'empâtement.

IV. Occlusion intestinale. — Un très intéressant travail de FORGUE (*Presse méd.*, 1920, n° 3), précise la pathogénie du *volvulus de l'S iliaque*, les signes cliniques qui permettent de reconnaître ce type d'occlusion et les règles du traitement.

A. CHOPIN (*Th.* Paris, 1919) relate le mécanisme d'une occlusion intestinale au niveau d'un diverticule de Meckel fixé, ayant coudé et rétréci l'intestin. Sous l'influence de violentes contractions péristaltiques au-dessus de l'obstacle, la muqueuse s'est décollée latéralement et par son prolapsus a abouti à la formation d'une valve, cause de l'obstruction. Non moins curieuses sont les observations rapportées par KOTZAREFF (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1920, n° 1) d'*occlusions aiguës déterminées par la présence d'un paquet d'ascarides* chez deux malades dont l'intestin était déjà coudé sur des brides fibreuse.

V. Constipation. — L'étude radiologique de la constipation à été précisée par BENSAUDE, GUENAUX et CONSTANTIN (*Journal méd. français*, juin 1919) et par CONSTANTIN (*Th.* Paris, 1919). Ces auteurs ont montré que les deux méthodes d'exploration par le repas et le lavement opaques étaient complémentaires l'une de l'autre et renseignaient sur la durée de la traversée intestinale, sur l'aspect atonique ou spasmodique de l'ensemble ou de chacun des segments du gros intestin et sur la morphologie et le degré de perméabilité du côlon. La constipation habituelle est fonctionnelle et caractérisée par un ralentissement ou un arrêt des matières au niveau de différents segments coliques. Elle comprend un *type proximal* (stase du cæco-ascendant et du tiers droit du transverse), un *type distal* (stase des deux tiers du transverse et du côlon descendant), — ce sont les plus fréquents — un *type terminal* (stase de l'anse sigmoïde et du rectum), enfin un *type bipolaire* (cæco-ascendant et rectum). D'après ces auteurs, la localisation de la stase justifie l'emploi de médications appropriées : laxatifs (séné en particulier) dans les formes proximales, — émollients et grands lavages intestinaux dans les formes distales, — petits lavements ou suppositoires dans les formes terminales. Ces médications seront associées au traitement tonique ou sédatif, suivant l'aspect atonique ou spasmodique de la stase, et à la kinésithérapie abdominale, en cas de ptose. Le traitement chirurgical de la constipation non organique n'est justifié qu'en cas d'échec du traitement médical et en présence de troubles graves d'intoxication stercorale.

Parmi les méthodes de traitement de la constipation, signalons l'*emploi des lavements de bile* (VICENTE, *Th.* Paris, 1919) : extrait biliaire du Codex, à la dose de 4 à 6 grammes pour un quart de litre d'eau tiède. Le besoin de défécation se fait sentir après cinq à dix minutes : la selle est moulée sans hypersécrétion intestinale (l'action de la bile étant purement excito-motrice), et l'usage habituel de la drogue tous les deux ou trois jours ne diminue pas son efficacité.

VI. Dysenteries et parasitoses intestinales. — A. **L'amibiase** a été l'objet de travaux intéressants au double point de vue clinique et thérapeutique. CHARPIN (*Th.* Paris, 1919) a fait une excellente étude clinique des *formes atypiques de l'amibiase*, en montrant que cette affection peut n'être jamais dysentérique et évoluer, chez des malades qui n'ont jamais eu ni ténesme, ni épreintes, ni selles sanguinolentes, sous le masque d'une diarrhée banale, glaireuse ou muco-membraneuse, d'une constipation opiniâtre, ou d'une dyspepsie tenace. Des hémorragies intestinales assez abondantes, rebelles au traitement symptomatique, curables par contre par l'émétine, peuvent être le seul signe de l'amibiase chronique.

A côté de l'hépatite amibienne suppurée, on peut observer chez les dysentériques une *hépatite simple*, sans fièvre, sans leucocytose, sans tendance à la suppuration, régressant sous l'influence du traitement. Bien plus, cette hépatite peut être la première localisation appréciable du parasite. Aussi faut-il penser à l'amibiase en présence d'un foie gros et douloureux, et instituer le traitement d'épreuve par l'émétine.

PAISSEAU et J. HUTINEL (*Ann. de méd.*, 1919, n° 1) ont étudié une forme de *périhépatite sous-diaphragmatique* sans tendance à la suppuration et rapidement améliorée par l'émétine.

FRANÇON (*Th.* Paris, 1919) montre que la dysenterie amibienne récente ou ancienne, typique ou fruste, peut se compliquer d'*hépatite aigüe abortive*, susceptible de régresser totalement sous l'influence du seul traitement médical (émétine et 914 isolés ou associés). Ces hépatites abortives n'ont pas dépassé le stade de congestion ou de nécrose, mais dans quelques cas, cependant, elles sont suppurées, car la ponction exploratrice y décèle la présence de pus.

VIVES (*Th.* Paris, 1919) a décrit, au cours des dysenteries aiguës, une *appendicite vraie*, due à des ulcérations de l'appendice, qui constitue généralement une trouvaille d'autopsie, et un *syndrome pseudo-appendiculaire*, qui paraît dû à une réaction péritonéale déterminée par les ulcérations cæcales ; appendicite et syndrome pseudo-appendiculaire sont plus fréquents dans les dysenteries amibiennes que dans les dysenteries bacillaires.

LOEPER (*Journ. méd. fr.*, août 1919) a étudié les *lésions rectales de la dysenterie bacillaire*, fréquemment constatées par l'examen rectoscopique ; celles-ci sont justiciables d'un traitement local (nitrate d'argent, benzol, chlorure de magnésium, dermatol). Enfin, les *entérites chroniques consécutives aux dysenteries* ont été décrites très complètement par J. CARLES (*Journ. méd. fr.*, août 1919). Toute dysenterie aiguë peut aboutir à une entérite chronique par suite d'insuffisance fonctionnelle des glandes digestives, par suite de fermentations intestinales ; ou par suite de lésions nerveuses intestinales surajoutées. De cette pathogénie des entérites chroniques consécutives aux dysenteries, découlent des indications thérapeutiques particulières.

Sur l'initiative du professeur CARNOT, la question de la *posologie de l'émétine* a été discutée à la *Société de thérapeutique* (séance du 14 mai 1919). Les échecs obtenus par cette médication paraissent dus uniquement à la mauvaise qualité du médicament ou à l'emploi d'une solution trop vieille (Chauffard). La dose quotidienne à employer chez l'adulte, pour un cas de gravité moyenne, oscille entre 0gr,06 et 0gr,10, administrée en deux fois. Un traitement de six à huit jours doit être suivi d'un repos de huit à quinze jours ; la dose globale ne doit pas dépasser 0gr,90 par période de traitement, car l'efficacité du traitement ne paraît pas proportionnelle à la dose employée. Le

traitement par injections discontinues doit être prolongé même en cas de guérison apparente, six mois après la disparition des kystes dans les selles. Enfin l'émétine a une action hypotensive qui peut être corrigée, par l'emploi de toni-cardiaques.

RAVAUT et CHARPIN (*Paris méd.*, août 1919) estiment que certaines formes d'amibiase intestinale chronique, rebelles aux injections sous-cutanées d'émétine ou intraveineuses d'arsénobenzol, peuvent être efficacement traitées par la voie buccale au moyen de *comprimés de novarséno-benzol associés à la pâte charbon-bismuth-ipéca*. Ce traitement paraît préférable à l'emploi de l'iodure double d'émétine et de bismuth, généralement mal toléré.

B. La **lambliose intestinale** a été étudiée par M. LABBÉ (*Presse méd.*; 1919, n° 18), J. CARLES (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 mai 1919), CADE et HOLLANDE (*Arch. des mal. app. dig.*, juillet 1919). M. Labbé distingue des entérites lamblio-amibiennes, association qui diminue la puissance amibicide de l'émétine et des entérites lambliennes pures, très tenaces, rebelles au traitement et récidivantes. Cade et Hollande estiment que les injections intraveineuses d'arsénobenzol constituent la médication la plus active contre cette infection.

C. La **trichomonase intestinale** a été le sujet d'une intéressante monographie d'ESCOMEL (Lima, 1919, Edit. Sanmarti). L'auteur y a rassemblé tous les travaux relatifs à cette maladie, très comparable à l'amibiase, qui se présente sous forme de diarrhée banale, de dysenterie, d'entérite cholériforme et peut se compliquer d'hépatite. Il étudie la biologie du parasite, l'épidémiologie, et le traitement de cette affection par l'action combinée de deux médications très actives : l'essence de térébenthine par voie buccale et l'iode par voie rectale.

D. La **balantidiose intestinale** a été rarement signalée en France. L. TIXIER (*Gaz. des hôp.*, 1919, n° 71) rassemble, à propos d'un cas personnel, les cas publiés depuis la guerre. Bien que la plupart des auteurs estiment qu'il n'existe pas encore de traitement spécifique de cette affection, Tixier a obtenu un résultat favorable avec l'émétine.

E. La **spirochétose intestinale**, signalée déjà par Le Dantec, a été étudiée à nouveau par G. DELAMARE (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juin 1919). L'aspect des selles est aussi variable que dans l'amibiase, mais la leucocytose y est moins importante. Certaines entéropathies exotiques sont aussi produites par des champignons ayant la forme de levures (*monilioses intestinales*). Elles apparaissent soit primitivement, soit consécutivement à l'amibiase et sont très tenaces.

F. L'**ankylostomiase** est traitée par KANTOR (*Journ. of. Amer. med. Ass.*, oct. 1919) au moyen du tubage duodénal, qui permet de porter l'action de l'huile de chénopode à l'endroit même où vivent les parasites, c'est-à-dire dans la première portion de l'intestin grêle. Après tubage duodénal, on fait suivre l'injection de 3 centimètres cubes d'huile d'une injection d'air, puis, au bout de quelques minutes, de 60 centimètres cubes d'une solution chaude saturée de sulfate de magnésie, de façon à chasser rapidement le vermifuge du jéjunum et à éviter ainsi les accidents toxiques dus à son absorption très intense à ce niveau.

VII. **Colites et recto-colites non dysentériques.** — Une contribution intéressante à l'étude des colites et recto-colites a été apportée par ANTOINE (*Th.* Paris, 1919). On sait depuis longtemps que certains syndromes recto-coliques se rapprochent des dysenteries par leurs symptômes et leurs lésions anatomiques, mais en diffèrent par leur étiologie. Ces recto-colites sont tantôt hémorragiques, tantôt purulentes, tantôt mixtes, hémorragiques et purulentes. Leur évolution traînante avec poussées successives, leur résistance aux traitements habituels entraînent une anémie et une cachexie intenses, qui souvent conduisent à l'intervention chirurgicale. L'étiologie de ces colites reste souvent indéterminée. Mises à part les recto-colites syphilitiques, tuberculeuses, toxiques (mercure, arsenic), les recto-colites urémiques (BENSAUDE, CAIN et ANTOINE, *Ann. de méd.*, fév. 1920), il en est d'autres dans lesquelles l'examen des selles met en évidence des parasites divers : lamblia, spirilles, trichomonas, etc., Bensaude et Antoine ont pu, par ensemencement des sécrétions prélevées au rectoscope, isoler des agents pathogènes divers, paratyphiques, paradysentériques, salmonelloses. La sérothérapie ou la vaccinothérapie sont indiquées dans ces cas.

VIII. **Maladies du rectum.** — CARNOT, FRIEDEL et FROUSSARD (*Paris méd.*, 21 juin 1919) ont proposé de traiter la *polypose recto-sigmoïdienne* par les pansements locaux au *chlorure de magnésium*. A. MONOD a consacré un travail intéressant à l'étude des *tumeurs villeuses du rectum* (*Th.* Paris, 1919). Cette affection, rarement étudiée en France, se traduit par des signes de rectite glaireuse ; le toucher rectal donne la sensation d'une masse gélatineuse, comparable à celle d'une éponge mouillée, reposant sur une base souple. A l'examen rectoscopique, l'aspect chevelu et arborescent de la masse est caractéristique. L'examen biopsique montre qu'il s'agit d'une tumeur bénigne épithéliale (à type cylindrique) reposant sur une base conjonctivo-vasculaire émanée du chorion intestinal.

Signalons, pour terminer, le *Traité d'endoscopie recto-colique* publié par BENSAUDE (Paris, 1919, Edit. Masson), où la technique de la rectoscopie et les renseignements qu'elle fournit sont exposés dans tous leurs détails. Un atlas avec planches en couleurs tout à fait démonstratives termine ce très intéressant travail.

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE TRAITEMENT DES

CANCERS COLIQUES[1]

PAR

le Dr P. MATHIEU

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Par la lenteur habituelle de sa généralisation, le cancer des côlons se présente dans des conditions favorables pour l'intervention chirurgicale. Je veux dire par là que son extirpation complète peut être suivie d'une guérison durable. Cependant la chirurgie des côlons passe pour être grave. Cette gravité s'explique 1° par la fréquence des complications opératoires septiques dues au contenu microbiologique très virulent des côlons, surtout du côlon gauche ; 2° par le mauvais état général des malades opérés pour cancer colique (âge avancé, obésité fréquente, tares diathésiques telles que diabète, albuminurie, stercorémie lente par occlusion intestinale chronique, toxi-infection ayant pour point de départ l'ulcération septique au niveau du néoplasme) ; 3° par les difficultés opératoires qui peuvent être considérables.

Pour opérer dans de bonnes conditions un cancer colique, la nécessité d'un diagnostic précoce ne fait pas de doute. Or, en général, il faut le déplorer, le malade arrive au chirurgien en état d'occlusion aiguë ou subaiguë, et pourtant, nous ne saurions trop y insister devant vous, la forme latente du cancer colique, signalée partout avec trop de complaisance, est extrêmement rare. La méconnaissance du cancer colique vient de ce qu'on ne sait pas, dans le public aussi bien que dans le monde médical, se méfier de certains signes. Ces signes peuvent être isolés : 1° la douleur spontanée et fixe sur un point de l'abdomen, souvent au niveau du cæcum distendu, parfois à forme de coliques ; 2° la constipation anormalement prolongée chez une personne qui n'y est pas sujette ; 3° les crises de diarrhée suivant une période de constipation ; 4° l'hémorragie intestinale, surtout celle qui est formée de sang pur. Ou bien ces signes peuvent s'associer pour constituer un syndrome fruste passager : constipation, douleurs abdominales fixes, et surtout météorisme abdominal : le malade est souvent amené à desserrer sa ceinture par suite du ballonnement des anses intestinales.

Certes, ce n'est pas sur des symptômes vagues que se décidera l'intervention chirurgicale, mais ce sont ces symptômes vagues qui amènent un clinicien averti à pratiquer : 1° une palpation méthodique de l'abdomen ; 2° un toucher rectal, et enfin et surtout à faire exécuter un *examen radiologique complet de l'intestin* de son malade.

Le toucher rectal ne servira ici qu'à éliminer une tumeur rectale comme cause des symptômes observés. Par palpation méthodique de l'abdomen, j'entends celle qui sera pratiquée sur un abdomen bien souple, le malade étant préalablement lavementé et même purgé à l'aide d'huile de ricin, s'il ne présente aucun signe d'occlusion. Il faut que les anses intestinales ne soient pas trop ballonnées pour que la main ait la chance de percevoir une tumeur dans l'abdomen. Nous avons eu l'occasion en une même semaine de faire deux fois de suite le diagnostic précoce de tumeur du côlon par ce palper abdominal ; mais bien souvent, chez les obèses surtout et en cas d'un ballonnement intestinal un peu accentué, les résultats du palper sont négatifs, il faut le reconnaître ; d'autre part, si les volumineuses tumeurs du côlon droit (cæcum surtout) sont facilement reconnues au palper, certaines tumeurs coliques, profondes et petites, celles surtout qui siègent à l'angle splénique, ou très bas sur le côlon pelvien, sont impossibles à percevoir. Pour ces dernières tumeurs pelviennes basses, une endoscopie recto-colique ou proctoscopie pourra découvrir la tumeur.

D'une manière générale, c'est l'examen radioscopique bien fait qui permet à l'heure actuelle le diagnostic le plus précis et le plus sûr des sténoses du côlon, dont la nature cancéreuse est si fréquente. Le malade sera radioscopé après lavement rectal de pâte bismuthée, puis après ingestion buccale de bismuth, et sera examiné sous l'écran pendant ces deux épreuves successives.

La sténose serrée du côlon apparaîtra avec évidence ; la simple diminution de calibre se révélera tantôt par une encoche permanente dans la masse bismuthée ou par un ralentissement, un effilement du passage du bismuth. Les points d'arrêt du bismuth correspondront d'ailleurs parfois à la zone de douleur fixe, à la région où le palper a perçu une induration plus ou moins nette, et la concordance des constatations prend une grande valeur clinique.

Le chirurgien peut-il être renseigné sur la mobilité, sur les connexions de la tumeur? En pratique, il faut le reconnaître, il ne peut l'être qu'imparfaitement. Telle tumeur qui paraît mobile a déjà des propagations à distance, telle tumeur fixée sera facilement décollée. Aussi doit-on tenir un compte restreint des sensations données par le palper, ou des aspects obtenus par la mobilisation

(1) Leçon faite à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le Professeur CARNOT (Cours technique de gastro-entérologie).

de l'intestin sous l'écran. Seule une laparotomie exploratrice permet en réalité d'apprécier l'extirpabilité de la tumeur.

Avant de se décider à une intervention, un examen médical complet du malade s'impose. Pourtant les contre-indications absolues sont rares à toute intervention. Elle n'existent guère que chez les cachectiques très avancés, les malades atteints de graves lésions pulmonaires concomitantes. Ni l'âge, ni l'obésité ne sont un obstacle à un acte chirurgical. Il en est vraiment de même d'ailleurs du diabète, de l'albuminurie. La constatation d'une tare individuelle du côté du foie ou des reins peut être l'indication d'une opération restreinte, palliative, ou d'une intervention scindée en plusieurs temps, peut commander l'emploi d'un mode d'anesthésie peu choquant. Bien entendu, il est impossible de donner ici des formules absolues. Chaque cas mérite une discussion particulière, et c'est à la suite de cette discussion que la décision sera prise : 1° de l'utilisation d'une anesthésie locale, régionale, rachidienne ; 2° de la préparation préalable du malade (régime chez les diabétiques, les albuminuriques, injections de sérum glucosé hypertonique chez les malades en état d'inanition ; 3° d'une intervention palliative (anus en amont, entéro-anastomose, exclusion) ou curative (colectomie) suivant les conditions de résistance du malade...

Il importe de distinguer deux cas bien différents au point de vue des indications opératoires, suivant que le malade est ou non en état d'occlusion.

Si le malade est en état d'occlusion, les anses intestinales sont distendues, la tumeur qui siège sur le côlon gauche, le plus souvent, est difficile à extérioriser ; de plus l'expérience a montré que toute intervention qui tentait d'être curative d'emblée faisait courir de gros risques au malade. La pratique de M. le professeur Quénu est aujourd'hui suivie par la majorité des chirurgiens ; elle consiste à établir une fistule intestinale en amont de la tumeur. Comme il est exceptionnel qu'une tumeur cæcale soit cause d'occlusion, c'est en général sur le cæcum lui-même que la fistule pourra être établie. Grâce à la technique très simple de M. Quénu, qui après fixation du cæcum au péritoine fistulise le cæcum au trocart, les gaz puis les matières liquides qui remplissent habituellement cette partie de l'intestin peuvent s'échapper. Au besoin, l'orifice intestinal pourra être agrandi légèrement les jours suivants. Cette conduite est infiniment moins grave que celle qui consiste à extérioriser la tumeur et à fistuliser le bout supérieur dans la plaie.

Cette fistulisation du cæcum a des conséquences heureuses immédiates ou tout au moins rapides. Les anses météorisées se vident de gaz, le ballonnement disparaît, l'état général du malade s'améliore rapidement. Dans les quinze jours qui suivent l'établissement de la fistule, la laparotomie sera possible dans de bonnes conditions. Si l'opération curative est pratiquée, la fistule cæcale se fermera souvent d'elle-même.

En dehors de la période d'occlusion, la laparotomie exploratrice s'impose dès que l'intervention est possible. On pratiquera donc une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale et l'on explorera le gros intestin dans toute son étendue, ainsi que les autres viscères abdominaux et les mésentères. L'existence de métastases, dans le foie par exemple, l'existence d'adhérences intimes aux gros vaisseaux, à des organes importants peut contre-indiquer une opération radicale. L'intervention palliative pourra alors consister en l'établissement d'un anus définitif en amont, une entéro-anastomose (iléo-colostomie latérale), une exclusion du gros intestin (implantation terminale iléo-colique).

Si les conditions anatomiques permettent la libération de la tumeur, une opération curative doit être pratiquée.

La conduite à tenir par le chirurgien n'est pas discutée en ce qui concerne les tumeurs droites des côlons (tumeurs du cæcum, du côlon ascendant, de l'angle hépatique des côlons). Il s'agit alors de tumeurs souvent volumineuses pour lesquelles l'*extirpation en un temps* est l'opération de choix. Après décollement du cæcum et du côlon ascendant, une large résection de tout le côlon droit sera pratiquée et l'iléon sectionné sera abouché par mode termino-latéral, ou mieux termino-terminal, dans le transverse.

Pour ce qui concerne la conduite à tenir vis-à-vis des tumeurs du côlon gauche, des discussions récentes ont eu lieu, en particulier à la Société de chirurgie ; elles ont abouti, à notre avis, à des conclusions très nettes que nous allons essayer de formuler. Deux modes d'intervention sont en présence : 1° la colectomie en un temps, opération de Reybard, qui consiste, après résection de la tumeur, à rétablir la continuité de l'intestin par un bout à bout ; 2° les colectomies en plusieurs temps, qui consistent soit en une extériorisation de la tumeur suivie de la résection retardée de cette dernière (opération de Bloch, Hinecke, Mickuliz), ou bien en une extériorisation de la tumeur suivie de résection immédiate et établissement d'un anus *in situ* (opération de Volkmann, Paul, Hartmann).

Il faut faire un choix judicieux entre ces divers modes d'intervention. Les indications devront être tirées, comme l'a bien montré M. Pierre Duval :

1° Des conditions cliniques (état général du malade, degré d'obésité, de cachexie, d'émaciation);

2° De l'état pathologique des côlons. Le bout supérieur peut être très dilaté, difficile à suturer exactement au bout inférieur; il peut contenir de gros coprolithes, durs, susceptibles de léser les sutures d'un bout à bout; la paroi du bout supérieur, œdématiée, cartonnée, peut être difficile à suturer.

3° Du siège de la lésion. Tous les segments du gros intestin sont mobilisables grâce à la manœuvre du décollement rétro-colique (P. Duval), mais certains segments sont difficiles à mobiliser. Le décollement des tumeurs de l'angle splénique exige fréquemment une incision spéciale dans l'hypocondre gauche.

Ces conditions étant bien envisagées dans chaque cas particulier, il faut pratiquer la colorraphie en un temps chez les maigres, chez les gras modérés, à bon cœur, à côlon bien vidé, à parois intestinales bonnes, et chez qui la tumeur s'extériorise sans grandes difficultés. La colectomie en deux temps sera au contraire l'opération à réserver aux obèses, aux intoxiqués chroniques, aux malades dont l'incongruence des deux bouts, l'altération du bout supérieur, sa replétion par des matières solides font craindre la fragilité des sutures. D'une façon générale, nous préférons, à l'extériorisation simple, l'opération de Volkmann qui permet l'extirpation plus large du méso et de ses ganglions.

Telles sont les indications générales actuelles du traitement chirurgical des cancers coliques. Il est indiscutable qu'avec les perfectionnements techniques apportés en ces dernières années à la chirurgie des côlons, les résultats des interventions deviennent de jour en jour plus satisfaisants. Des statistiques modernes, encore restreintes, comportent des séries de 10 colectomies en un temps sans une mort opératoire. Nous sommes déjà loin des 46 p. 100 de morts rapportés dans la thèse de Cavaillon. La colectomie en un temps, grâce d'une part aux progrès de sa technique, grâce aussi au choix meilleur de ses indications, est de plus en plus fréquemment suivie de succès.

HÉMATÉMÈSES A RÉPÉTITION AU COURS D'UNE PYLÉPHLÉBITE OBLITÉRANTE CHRONIQUE A POUSSÉES SUCCESSIVES

PAR MM.

P. CARNOT et J. de LÉOBARDY.

Nous avons observé, au centre de gastro-entérologie du G. M. P., un soldat envoyé avec le diagnostic d'ulcère gastrique après plusieurs grandes hématémèses à répétition. Or ces hématémèses formidables (à l'une desquelles le malade devait, plus tard, succomber) survenaient au cours de poussées progressives d'hypertension portale, caractérisées par des troubles digestifs, de l'ascite, de la splénomégalie, et rétrocédaient dans l'intervalle des crises. Les hématémèses étaient donc des hématémèses de décharge, par rupture de vaisseaux gastro-œsophagiens dilatés, à certaines périodes aiguës de distension portale.

Conformément à ce diagnostic, l'autopsie montra, en effet, sur divers segments du territoire porte (veines de l'intestin et de la rate), des lésions, disséminées et d'âge différent, de thrombophlébite oblitérante, ayant entraîné la production de plusieurs infarctus intestinaux, anciens et récents, d'une splénomégalie avec sclérose commençante de la rate, d'une ascite mécanique à répétition, enfin la rupture, à diverses reprises, de veines gastriques dilatées.

Il s'agissait donc d'une *pyléphlébite oblitérante chronique à poussées successives*, ayant évolué pendant près de deux ans en cinq paroxysmes, chaque rechute correspondant à l'envahissement d'un nouveau territoire portal, chaque rétrocession au rétablissement de la circulation locale par développement d'anastomoses.

Pareil syndrome est encore mal connu, malgré les observations importantes de Rommelære, de Devé, d'Œttinger et Fiessinger. Il donne souvent lieu à des erreurs de diagnostic, non seulement avec l'ulcère hémorragique de l'estomac ou du duodénum en raison de la répétition des hématémèses comme dans notre cas, mais aussi avec la maladie de Banti en raison de la splénomégalie et de l'anémie, avec la cirrhose ou la péritonite tuberculeuse en raison de l'ascite à répétition.

Aussi pensons-nous bon de publier notre cas qui, très obscur au point de vue pathogénique, est par contre typique au double point de vue clinique et anatomo-pathologique.

*
* *

Il s'agit d'un soldat de vingt-neuf ans, A..., entré

le 10 juillet 1919 dans les salles militaires de l'hôpital Beaujon.

Dans ses antécédents héréditaires, on note le fait intéressant que son père serait déjà mort d'hématémèses : mais on n'a aucun détail sur sa maladie.

Lui-même n'a eu, antérieurement, qu'une fièvre typhoïde à huit ans. Ni tuberculose, ni syphilis, ni alcoolisme.

En octobre 1917, à l'armée d'Orient, A... aurait contracté le paludisme, dont il aurait eu quatre petits accès (trois en Orient et le dernier à son retour en France) : ce paludisme paraît d'ailleurs contestable, car il ne fut vérifié par aucun examen de laboratoire, et guérit rapidement sans traitement quinique.

A la même époque (octobre 1917), A... a présenté des troubles entéritiques vagues qui ont provoqué son évacuation sur la France avec le diagnostic d'entérite dysentériforme. Mais les selles étaient relativement peu fréquentes (deux à trois par jour) ; les symptômes indiqués par le malade n'étaient pas typiques et il n'y eut, depuis, aucune rechute de dysenterie. Aucune constatation microscopique ne fut d'ailleurs faite. Le sujet se plaignait surtout d'être fatigué, de digérer mal et de dépérir. Il semble que ces symptômes intestinaux furent plutôt les premières manifestations des troubles portaux qu'il allait présenter.

En effet, quelques mois après, et dès son débarquement, le 19 octobre 1917, A... est pris brusquement d'une *première hématémèse*, très importante, qu'il évalue à deux litres de sang. Trois mois après, au milieu de sa convalescence, il aurait eu un nouvel accès fugace de fièvre et de diarrhée. Ces troubles s'atténuent d'ailleurs rapidement et l'état redevient bon, à tel point que le sujet repart en avril 1918 sur le front français et peut y faire convenablement son service dans un régiment d'infanterie. Il avait cependant encore des *troubles digestifs* assez vagues (lenteur des digestions, inappétence, douleurs épigastriques intermittentes, etc.).

En septembre 1918, revenant de permission, A... est pris, en chemin de fer, d'une *deuxième grande hématémèse* qui s'arrête seulement au bout de trois à quatre jours. Il est hospitalisé au Mans, où l'on constate un peu d'*ascite*. Il y avait donc déjà un syndrome typique d'hypertension portale.

Après une convalescence, le sujet, paraissant guéri, mais affaibli et anémié, est affecté comme automobiliste au G. M. P. Mais il ne fait son service qu'avec peine : il est souvent obligé d'aller à la visite; car il se plaint d'une grande faiblesse, de digestions laborieuses et d'un gros ventre, occasionné probablement par de l'ascite.

Le 24 juin 1919, *troisième grande hématémèse*. Le sujet est transporté d'urgence à l'hôpital Bégin : pendant le transport, il a, de nouveau, un important vomissement de sang. A la suite, pendant huit jours, melæna notable, composé de sang noir mélangé de caillots.

Brusquement, à cette période, le ventre augmente de volume et une *ascite* considérable apparaît en quelques jours.

Le 10 juillet, il est évacué sur notre service de l'hôpital Beaujon avec le diagnostic d'ulcère. Mais déjà ce diagnostic est contestable : car, à ce moment, l'ascite est très importante, le ventre très tendu et on constate même un *double hydrothorax*. Une ponction exploratrice du péritoine donne un liquide très pâle avec un infime culot de centrifugation comprenant 80 p. 100 de polynucléaires, 18 p. 100 de lymphocytes et 2 p. 100 de cellules endothéliales.

Les cultures sont restées stériles.

Une ponction de la plèvre donne un liquide pâle de même aspect. Le 15 juillet, on retire 5 litres de liquide ascitique sans avoir vidé pour cela la cavité abdominale. A la suite de la ponction, il se produit une infiltration œdémateuse sous-cutanée.

En raison de l'*anémie* considérable présentée par le malade à la suite de son hématémèse, un examen de sang est pratiqué. Il donne seulement 2 402 000 hématies, 6 000 globules blancs (80 p. 100 de poly; 15 p. 100 monos et 3 p. 100 d'hématies nucléées).

Après la ponction, l'ascite ne se reproduit qu'assez lentement, cependant que l'*œdème du membre inférieur droit* s'étend de haut en bas de la racine de la cuisse aux orteils.

A cette époque, le foie est de dimensions normales et la rate n'est pas sentie. La température oscille aux environs de 38°.

Progressivement, les phénomènes s'amendent, l'ascite diminue et disparaît presque entièrement, l'anémie s'améliore, les forces reviennent et le malade commence à se promener dans les cours de l'hôpital.

Mais, au fur et à mesure que l'ascite disparaît, on note pour la première fois de la *splénomégalie* : la rate est de plus en plus volumineuse, dure, et son bord crénelé dépasse largement ses fausses côtes : au mois de septembre, elle présente 24 centimètres de large sur 12 centimètres de haut.

Le 6 septembre, un examen radioscopique montre un estomac refoulé en haut et à droite. Au cours de la palpation nécessitée par l'examen, le malade accuse une vive douleur et, le soir, il fait une *quatrième grande hématémèse*, de

500 centimètres cubes le premier jour et de plusieurs litres le lendemain. Le malade sort de ce nouvel accident presque exsangue, le pouls à peine perceptible à 144 pulsations par minute.

Fait intéressant, la rate, volumineuse avant l'hématémèse, s'est effacée au point de n'être plus palpable, vidée par l'hémorragie.

En raison de l'anémie post-hémorragique du malade, on pratique une transfusion de 300 centimètres cubes de sang, son frère étant le donneur. L'hématémèse ne se reproduit pas ; le pouls remonte ; l'état du malade s'améliore un peu. Mais, à partir de ce moment apparaît à nouveau de l'*œdème*, cette fois-ci au niveau du *membre inférieur gauche*, et *l'ascite se reproduit très abondante*, avec une circulation collatérale discrète. Puis l'œdème gagne les deux jambes et il se produit un double hydrothorax.

L'ascite est à tel point développée que le malade demande à maintes reprises une ponction.

A nouveau et pour la deuxième fois, on fait une paracentèse qui permet d'évacuer 6 litres de liquide.

L'état du malade est devenu très précaire, l'anémie extrême, le taux des globules rouges tombe à 1 900 000, les vomissements alimentaires et bilieux deviennent de plus en plus fréquents.

Enfin, le 15 octobre, *cinquième hématémèse* qui se reproduit considérable le lendemain : le malade meurt en quelques instants.

Autopsie. — L'autopsie a montré que tous les accidents constatés étaient sous la dépendance de *thromboses successives des ramifications portales.*

A l'ouverture du ventre, on trouve des organes extrêmement anémiés par l'hémorragie terminale. Par contre, une anse intestinale apparaît, sur une longueur de 20 centimètres environ, rouge violacé, turgide, à la fois hémorragique et œdémateuse, ayant l'aspect classique d'un *infarctus hémorragique de l'intestin.* Cette anse était à mi-chemin de l'angle duodéno-jéjunal et de l'iléon.

Le mésentère attenant à cette anse montrait des *veines thrombosées*, distendues et remplies par un caillot récent ; les veines des territoires voisins, thrombosées elles aussi, avaient probablement empêché une circulation complémentaire de secours. Cette lésion était récente, puisqu'elle n'avait pas déterminé les accidents infectieux consécutifs à la nécrose de l'intestin.

Plus bas sur l'intestin, à 20 centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale, on voyait une anse ratatinée sur elle-même par une plaque de sclérose appendue à un mésentère opalin, épaissi, scléreux. Il s'agissait là d'un *infarctus intestinal ancien cicatrisé devenu scléreux.*

L'estomac est encore rempli de sang ; on n'y voit aucune ulcération appréciable à l'œil nu. Cependant, près du cul-de-sac fundique, un segment est très hémorragique. Il y a eu là, vraisemblablement, rupture d'une veine dilatée sans que l'on puisse préciser l'endroit exact de cette rupture.

Du côté de la *rate* on observe une *splénomégalie* importante, bien que le malade soit mort saigné à blanc. Elle mesurait 18 centimètres de haut sur 12 centimètres de large. Elle était rouge, ferme et présentait un petit *infarctus* en surface et un autre à l'intérieur. De la rate partait un paquet de veines spléniques dont les trois inférieures étaient turgides, distendues par un caillot récent : il y avait, en somme, *spléno-thrombose* au niveau des faisceaux inférieurs du pédicule splénique.

Les *vaisseaux portaux* provenant de ces différents organes présentaient *des lésions de thrombose multiples et d'âge différent.* En effet, en pratiquant des coupes à l'attache du mésentère, il était facile de voir : 1° côte à côte une série de veines mésaraïques thrombosées avec caillots fibrineux récents, non organisés ; 2° d'autres veines, contiguës aux précédentes, à parois hypertrophiées, présentant des lésions de phlébite ancienne avec épaississement considérable des tuniques et rétrécissement de la lumière centrale ; 3° un grand nombre de petits vaisseaux juxtaposés, contigus aux vaisseaux thrombosés précédents et indiquant le développement considérable d'un lacis d'anastomoses autour de la phlébite ancienne et rétablissant la circulation portale.

Au niveau du hile du foie on est frappé par l'*absence apparente de tronc porte.* En particulier, on ne retrouve pas les deux branches veineuses qui constituent normalement la barre transversale de l'« H » dessiné ordinairement à la face inférieure du foie. Par contre, le sang porte semble pénétrer dans le foie par une série de petits vaisseaux nouveaux qui suffisaient d'ailleurs à assurer une circulation à peu près normale.

Cette disposition, semblable à celle figurée par Dévé dans son cas, est probablement due à des néoformations vasculaires, postérieures à l'oblitération du tronc veineux principal.

Mais peut-être aussi y a-t-il eu, dans notre cas (et peut-être aussi dans celui de Dévé), une malformation préalable ayant son rôle dans le développement de la pyléthrombose.

Par contre, au-dessus du tronc porte, le foie apparaît de volume normal, pâle et anémié, d'aspect gras, mais sans induration scléreuse.

Les *reins* et les *capsules surrénales* ne présentent

rien à signaler, non plus que les *poumons*, le *cœur* et l'*aorte*. Près du point de confluence de la *veine iliaque gauche* avec la droite, on trouve une *veine thrombosée* sur une longueur de 4 centimètres environ. Cette oblitération veineuse correspondait vraisemblablement à l'œdème du membre inférieur que nous avons signalé.

L'*examen histologique* montre des lésions fort curieuses que nous ne pouvons détailler ici : les unes sont relatives à la cicatrice d'un infarctus intestinal ancien, avec parois intestinales atrophiées et sclérosées, provoquées par une thrombose portale; les autres à un infarctus tout récent, ayant provoqué l'infiltration hémorragique et la nécrose d'une anse intestinale. Les veines portes présentent, réparties sur divers territoires, des lésions de divers âges : les unes anciennes de phlébite oblitérante, à parois sclérosées ayant cinq à six fois l'épaisseur des parois veineuses normales, conservant pour la plupart une lumière rétrécie mais encore perméable ; mais parfois la thrombose paraît s'être complétée en plusieurs temps. Sur les thromboses portales les plus récentes, on est frappé de *l'abondance considérable des polynucléaires*, constituant en certains points du caillot une véritable formation lymphoïde, qui indique nettement la nature infectante du processus thrombosique, sans que l'on ait pu mettre en évidence de formes microbiennes.

Parallèlement à ces lésions, on note, contiguës aux lésions veineuses, des lésions d'artérite par extension du processus à tout l'espace mésentérique artério-veineux; il s'est même produit à ce niveau un véritable tissu adénoïdien, avec grande extension du système lacunaire, commençant par un petit follicule juxta-veineux et finissant par encercler, en fer à cheval, la veine malade. De très nombreuses veines de suppléance se sont développées autour de la thrombose, constituant, par places, un véritable système caverneux et palliant à l'obstruction vasculaire. Le développement de cette importante circulation complémentaire autour des veines oblitérées explique, après chaque poussée nouvelle de pyléthrombose, la régression progressive des troubles digestifs, ascitiques et circulatoires.

En résumé, notre malade a présenté pendant près de deux ans et en cinq poussées successives, d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées, des troubles divers dans le territoire de la veine porte : troubles gastro-entéritiques et première hématémèse en octobre 1917 ; troubles digestifs, ascite et grave hématémèse en septembre 1918 ; troubles digestifs, ascite et troisième grande hématémèse en janvier 1919; anémie, ascite, splénomégalie et quatrième grande hématémèse, en septembre 1919 ; anémie, ascite, splénomégalie et cinquième hématémèse mortelle en octobre 1919.

Ces poussées successives s'expliquent facilement par le développement successif de thrombophlébites disséminées dans tout le système portal ; celles-ci ont provoqué tour à tour des *troubles intestinaux* (liés pour une part à l'hypertension portale et pour une autre part aux infarctus intestinaux dont on trouva, à la fois, une cicatrice ancienne et une nécrose intestinale toute récente), de la *splénomégalie* liée également à l'hypertension portale et aux infarctus spléniques; de l'*ascite* ; enfin *cinq hématémèses de décharge*, formidables, dont la dernière entraîna la mort.

Pareilles poussées successives s'atténuaient au fur et à mesure que se développait une circulation anastomotique de suppléance, jusqu'au moment où une nouvelle pyléthrombose ramenait brusquement de l'hypertension portale, de l'ascite et des hématémèses.

La répétition des phénomènes sur les divers rameaux portaux, jointe à la grosse polynucléose des caillots les plus récents, fait songer, avant tout, à un processus infectieux à localisation portale. On sait que, dans la bilharziose, de gros parasites séjournent exclusivement dans le système porte, y provoquant divers symptômes, éliminant leurs œufs dans le rectum ou la vessie suivant l'espèce parasitaire. Ici, il s'agit non d'un gros parasite circulant en ludion du haut en bas du système porte, mais de microorganismes infectieux, encore inconnus, probablement d'apport intestinal, ayant provoqué une série de pyléthromboses infectieuses locales, et disséminées, avec un syndrome clinique à répétition d'hypertension portale, avec ascite, splénomégalie et hématémèses de décharge.

TRAITEMENT DE LA

STASE INTESTINALE CHRONIQUE

COLECTOMIE TOTALE

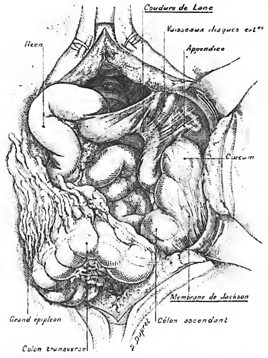
PAR

le Dr Victor PAUCHET.

Tout malade qui se plaint de troubles digestifs, de dyspepsie, d'« indigestion chronique », d'entérite, de constipation, de fatigue générale, de céphalées, de migraines, d'état sub-fébrile, de dysménorrhée, d'amaigrissement sans cause, doit subir, non seulement un examen clinique complet, mais aussi un examen radiologique du transit intestinal. Il faut qu'il soit soumis non pas à une radiographie, mais à une série d'épreuves radioscopiques. S'il y a coïncidence

entre les troubles généraux et fonctionnels et un retard dans le transit bismuthé de l'intestin, il doit être considéré comme atteint de stase intestinale chronique.

Après échec du traitement médical sérieux, il devra subir une opération sur le côlon : court-circuit ou colectomie. Mon expérience de ces opérations date de dix ans. Les bouleversements dus à la guerre ne m'ont pas permis de retrouver la totalité de mes opérés, mais ceux que j'ai pu repérer me répondent qu'ils mènent une vie normale et le plus souvent sans régime. La plupart des jeunes filles se sont mariées et ont eu des enfants. Ce sont maintenant des personnes qui « vivent comme tout le monde ». Sans doute, les résultats thérapeutiques sont parfois incomplets



Colectomie totale pour S. I. C. Remarquer la dernière anse grêle dilatée, puis rétrécie par la bande de Lane qui la coude. Le cæcum dilaté est couvert par la membrane de Jackson. (Ce dessin et les suivants ont été dessinés au cours d'une opération) (fig. 1).

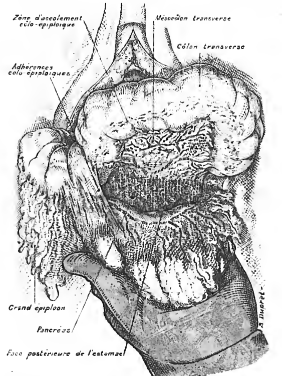
dans les premiers mois qui suivent l'intervention, mais chaque semestre amène une amélioration très nette sur l'état du semestre précédent. Plus tard on réobserve les cas opérés, meilleurs sont les résultats constatés. La période de guérison parfaite n'est constituée qu'au bout de quelques semaines, quelques mois, exceptionnellement quelques années. En règle générale, les troubles toxiques, les malaises généraux, la constipation disparaissent presque immédiatement, puis peu à peu la vitalité et la joie de vivre renaissent. La diarrhée disparaît assez vite ; les douleurs abdominales, les coliques, la sensibilité du ventre sont les troubles qui disparaissent le plus ta divement, sauf si on traite les malades par le régime, les applications d'air chaud, le soleil, le massage, la gymnastique et la respiration abdominale.

Faut-il opérer tous les stasiques? — L'indication se base :

1° Sur la stase vue aux rayons X ;

2° Sur les réactions de l'organisme.

Le plus souvent, il est bon de soumettre les



Premier temps : Décollement colo-épiploïque. Il commence par le milieu du côlon transverse, se poursuit d'abord jusqu'à l'angle droit, puis vers l'angle splénique.
Le *deuxième temps* consiste dans le décollement colo-pariétal droit, puis gauche (fig. 2).

malades d'abord au traitement médical et physiothérapique (purgatif ou vaseline ; massage, régime, thyroïdine, extrait hypophysaire, etc.). Il est impossible, avec une simple formule, d'établir les limites entre les opérables et les autres ; c'est une affaire de réflexion et d'expérience.

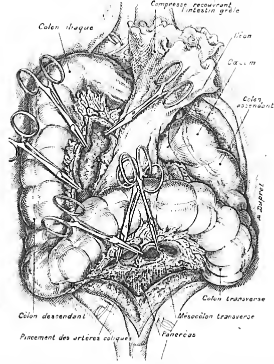
Quelle est la valeur des petites opérations, telles que libération d'adhérences, plicatures, pexies, etc. ? Faut-il renoncer à toutes ces opérations pour ne faire que des courts-circuits ou des colectomies ?

Sur ce point, il n'y a rien d'absolu. Quand, au cours d'une opération pour appendicite, fibrome, rein mobile, on constate un cæcum gros et prolabé, la plicature et la suspension s'imposent et donnent des résultats satisfaisants.

Mais quand un stasique est assez souffrant pour subir l'intervention, ces opérations sont

insuffisantes et il faut pratiquer soit la colectomie, soit un court-circuit.

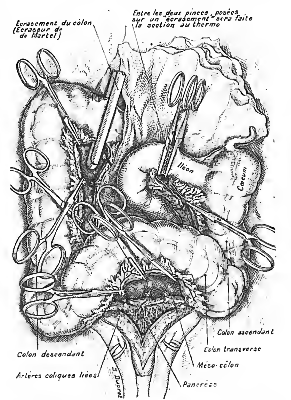
A quel moment faut-il renoncer au traitement médical et opérer? — Si la stase est prononcée, si les phénomènes d'intolérance sont marqués, il est inutile d'attendre avant d'opérer, mais j'ai la conviction que les sujets qui ont de la stase intestinale chronique par modification des parois intestinales et la création d'adhérences, de coudures péri-intestinales, etc., traversent d'abord une *période de plusieurs années pendant laquelle l'affection est purement fonctionnelle.* J'ai la conviction que ces troubles sont dus à des insuffisances glandulaires, uniques ou multiples ; je



Troisième temps : Ligature du méso-côlon. Chaque gros vaisseau est lié séparément. Une pince est posée sur la partie colique du vaisseau. Il faut une dizaine de ligatures sur le méso (fig. 3).

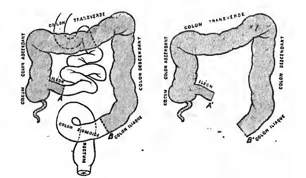
pense que la thyroïde joue un rôle prépondérant et que, dans un grand nombre de cas, les troubles fonctionnels de la surrénale, de l'hypophyse et peut-être de la rate ont une influence énergique sur le fonctionnement intestinal. Il y aurait donc lieu de procéder à un examen fonctionnel complet du malade, de façon à savoir quels sont les organes déficients et à les combattre par des extraits glandulaires. Parallèlement, il faudra drainer l'intestin par le purgatif à la Guelpa, ou l'absorption de paraffine, activer les combustions, réveiller la vitalité par la culture physique, l'air, l'hygiène, le massage, les cures thermales (Plombières, Châtel-Guyon, Vichy, Brides, etc.). Tous ces moyens devront être employés consciencieusement, et si, après des mois de tâtonnements, on obtient un résultat insuffisant, il faudra avoir recours à la chirurgie.

D'un autre côté, plus tôt la colectomie est faite, plus jeune est l'opéré, meilleurs sont les



Quatrième temps : Écrasement du côlon sigmoïdien et de l'iléon terminal. Section de l'intestin au thermo entre deux pinces (fig. 4).

résultats, parce que les altérations des organes glandulaires ne sont point encore profondes,

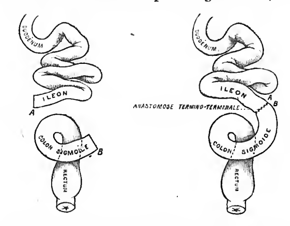


Colectomie totale. Ce qu'il faut supprimer du gros intestin (fig. 5 et 6).

tandis que si on opère un malade ancien, dont le système nerveux, la thyroïde, les ovaires, les surrénales, l'hypophyse, la rate sont déjà altérés, il est certain qu'il faudra un temps beaucoup plus long pour retrouver une santé normale.



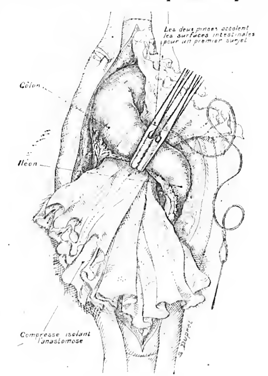
La plupart des stasiques ont déjà subi de multiples traitements et régimes ; souvent ils ont subi l'ablation de l'appendice, parfois l'extirpation d'un ovaire ou d'une mamelle kystique, la fixation d'un rein, de l'utérus, etc. Ces diverses opérations n'ont été suivies d'aucune amélioration. Pourtant, l'*appendicectomie* peut donner un bon résultat si l'appendice était la cause unique de la stase intestinale chronique, et il réalise vraiment cette cause quand il forme une corde tendue et verticale sur laquelle l'iléon se coude comme une corde sur un chevalet. Parfois, en effet, l'appendice se transforme en ligament suspenseur du cæcum, et forme alors une bride verticale sur laquelle la fin de l'intestin grêle vient se couder ; la suppression de l'appendice supprime la stase immédiatement. Ces heureux cas ne sont pas la règle. Il faut, au



Colectomie totale. Aspect de l'iléon et de la sigmoïde, après la colectomie, puis avant et après l'anastomose termino-terminale (fig. 7 et 8).

cours de toute appendicectomie, explorer le cæcum et la dernière anse grêle, pour voir s'il existe une bride et un gros cæcum, une coudure iléale de Lane. Le plus souvent, le malade subit l'ablation d'un appendice sain, et se trouve d'autant moins soulagé que le chirurgien ne s'est même pas donné la peine de rechercher une « coudure de Lane ». Dans les cas semblables, le succès thérapeutique aurait un peu plus de chance d'être obtenu si l'opérateur plicaturait le cæcum et le suspendait. J'ai déjà dit que je ne pratiquais pas systématiquement la cæco-pexie, la cæco-plicature, la section des brides de Lane, mais que, au cours d'une opération pour appendicite, quand je trouve un cæcum gros, distendu, abaissé, j'en fais la plicature et la suspension. De plus, si je constate une coudure de Lane avec la bande de soutien, je pratique la section de celle-ci, je libère la fin de l'iléon ; je rends à l'intestin grêle sa forme, son calibre ; sur la surface cruentée laissée par la section de la bande de Lane, et pour éviter la reformation du coude, j'amène et fixe le cæcum. Appendicectomie, cæco-plicature, section de brides ont pu donner des résultats satisfaisants, mais très inférieurs et plus rares qu'après court-circuit ou colectomie.

Quelle longueur du gros intestin faut-il enlever ? — Faut-il enlever la totalité du côlon ou une partie de ce dernier? Une résection partielle paraît au premier abord plus bénigne. J'ai longtemps exécuté ainsi des hémi-colectomies droites, qui m'ont donné de bons résultats. Toutefois, au fur et à mesure que mon expérience



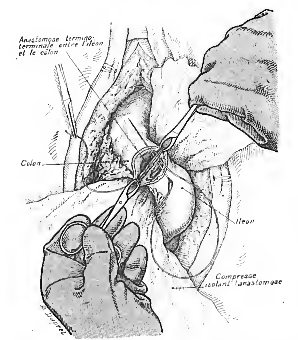
Colectomie totale. Anastomose termino-terminale de l'iléon et de la sigmoïde, avec suture séro-séreuse (plan postérieur) (fig. 9).

s'est accrue, j'ai préféré la colectomie totale ou presque totale ; la section porte au milieu de la sigmoïde. L'hémi-colectomie droite laisse le coude splénique et souvent une coudure colo-sigmoïdienne ; elle est donc souvent une opération insuffisante, sauf si on libère ces deux coudures avant l'anastomose. La suppression de la moitié gauche du côlon transverse et du côlon splénique rend l'anastomose termino-terminale plus facile. L'intestin grêle se distend et se transforme à la longue en une sorte de gros intestin. D'ailleurs, qu'il s'agisse d'enlever un mégacôlon, un cancer colique ou un côlon stasique, la colectomie totale est le procédé le plus simple et le plus efficace. Je pense d'ailleurs que, dans l'avenir, la colectomie

sera le traitement de choix des cas d'occlusion aiguë par tumeur ou volvulus du gros intestin : l'extrême distension du côlon, l'allongement du méso facilitent l'ablation du côlon ; celle-ci supprime d'emblée la totalité des matières toxiques stercorales, avec l'intestin enflammé. La colectomie réalise aussi le drainage immédiat et complet de l'intestin, surtout si l'on place un tube œsophagien par l'anus dansl 'anastomose iléo-colique.

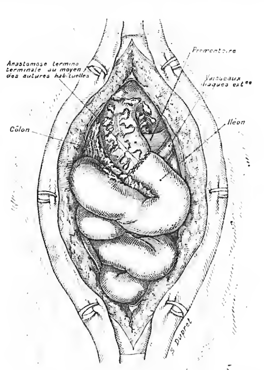
Si le sujet est cachectique ou complètement déshydraté, acidosique, une fistule cæcale temporaire est moins grave. Mais, pour peu que l'occlusion soit chronique ou subaiguë, que le sujet soit encore résistant, je considère que la colectomie totale d'emblée est moins grave que les petites opérations ou la résection en plusieurs temps.

Faut-il faire un court-circuit ou une colectomie totale ? — Tenir compte de l'état général du sujet et de son état anatomique. — S'il s'agit d'un sujet ptosique, avec paroi abdominale lâche, gros intestin tenu par un méso



Anastomose iléo-sigmoïdienne termino-terminale (surjet total au point de feston). Les tenailles tendent les deux tranches à réunir (fig. 10).

très long, a colectomie d'emblée et totale est facile et bénigne. Si les mésos sont courts, épaissis par des brides, des ligaments acquis pour la lutte contre la ptose, l'ablation du côlon comporte des manœuvres pénibles et laisse des mésos courts, des surfaces cruentées plus étendues, des risques de suintement, d'adhérences et d'infection plus grands. Alors, il est mieux, en principe, de faire d'abord une iléo-sigmoïdostomie et peut-être plus tard une colectomie secondaire. Pourtant un chirurgien très entraîné saura sectionner au bon endroit les bandes de soutien ; il libérera aisément le côlon ; il évitera les causes de complications ; il liera les mésos



Anastomose iléo-sigmoïdienne termino-terminale. Surjet séro-séreux antérieur (fig. 11).

réduits aux seuls vaisseaux, laissera de petits moignons vasculaires ; il soignera spécialement la libération de la coudure splénique. Là, il se méfiera d'une ou deux petites artères anormales, évitera toute surface cruentée qui provoque l'*adhérence* des anses intestinales grêles et amène des douleurs, de la diarrhée, de la constipation. *L'adhérence, c'est l'ennemi.* Bref, le pronostic varie avec l'habileté et l'expérience du technicien.

Technique de la colectomie. — Le malade sera purgé à l'huile de ricin deux jours avant l'opération. Il sera anesthésié avec l'éther, la rachianesthésie, ou la « régionale ». Pendant l'opération, un litre de sérum artificiel sera injecté sous les seins ou dans l'aisselle.

1° **Longue incision** de la paroi, à gauche de la ligne médiane ;

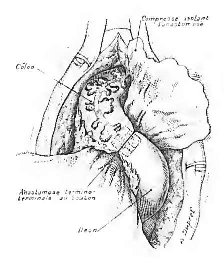
2° **Exploration** complète du tube intestinal : estomac, duodénum, vésicule, intestin ;

3° **Libération** du gros intestin. Décollement

colo-épiploïque commençant à gauche (Lardennois et Ockinezye) et décollement colo-pariétal (Pierre Duval). Les méso-côlons sont dénudés, mobilisés, comme un mésentère.

Le gros intestin est rendu aussi mobile qu'un iléon.

4° **Ligatures du méso.** — Les ligatures sont



Anastomose iléo-sigmoïdienne avec bouton de Villar (fig. 12).

posées sur des mésos réduits aux seuls vaisseaux, sans tissu cellulaire ; les mésos sont sectionnés. Le côlon et 15 centimètres d'intestin grêle sont libérés, mobilisés. L'iléon et le colo-sigmoïde sont alors « écrasés » au point de la future section.

5° **Résection intestinale.** — Sur chaque lame d'écrasement, deux pinces de Kocher sont placées à 2 millimètres de distance.

Les extrémités des pinces de Kocher correspondent exactement aux bords mésentériques. Couper, au thermocautère, la sigmoïde entre les deux pinces; conserver assez de cet intestin pour qu'il vienne librement, sans tirer, sur l'anastomose termino-terminale. Il faut qu'il ne se présente, en avant de l'anastomose, aucune coudure intestinale colo-sigmoïdienne ou recto-sigmoïdienne.

Sectionner l'iléon à sa terminaison, au thermocautère, entre deux pinces. La résection est faite.

6° **Anastomose termino-terminale iléo-sigmoïdienne.** — Examiner l'extrémité de la sigmoïde qui doit être anastomosée ; s'il y a des franges graisseuses, les lier et les enlever. La pince colique et la pince iléale sont amenées l'une au contact de l'autre.

Un des deux procédés anastomotiques suivants peut être choisi : soit la *manière de Gudin*, qui consiste à enfouir les deux pinces sous un surjet séro-séreux sur une face, puis sur l'autre ; retirer les deux pinces, puis faire un deuxième surjet séro-séreux ; ce double surjet séro-séreux nécessite des extrémités intestinales de diamètre suffisant, car le calibre est un peu rétréci ;

Soit le *procédé classique* (si le calibre de l'intestin grêle est étroit) :

a. Les deux extrémités intestina les étreintes par les pinces de Kocher sont amenées l'une contre l'autre.

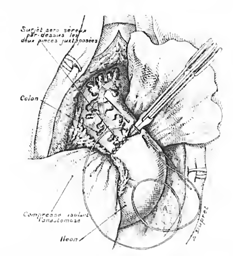
b. Ces deux pinces subissent un mouvement de rotation sur elles-mêmes, dans des directions divergentes, de façon que les surfaces adjacentes de l'iléon et du côlon pelvien soient en contact sur une hauteur de 1 centimètre à partir de la portion coupée au thermocautère.

c. Mener un premier sujet séro-séreux avec du fil de lin très fin et des aiguilles de modiste, longues et très fines. Cette suture comprendra exclusivement la séro-musculaire.

d. Enlever les deux pinces de Kocher, décoller les extrémités écrasées pour libérer les bords.

e. Saisir, aux quatre points cardinaux, les extrémités intestinales avec quatre pinces de Chaput, de la façon suivante : une pince rapproche les points mésentériques, une autre fixe l'extrémité opposée ; la troisième et la quatrième éversent les bords opposés, de façon à maintenir les intestins ouverts, ce qui facilite la suture totale.

f. Mener cette suture totale en *points de feston*,



Anastomose iléo-sigmoïdienne par suture aseptique par le procédé de Gudin. Les deux pinces de Kocher seront retirées seulement quand le surjet séro-séreux aura fait le tour complet de l'intestin (fig. 13).

qui permettent de ne pas diminuer le diamètre de l'intestin et qui assurent une bonne hémostase. Si la lumière du gros intestin dépasse celle de l'iléon, il suffit de prendre avec chaque point un peu plus de côlon que d'iléon. Quand la suture

totale sera terminée, l'opérateur changera de gant, nettoyera la suture avec l'éther.

g. Reprendre le premier surjet séro-musculaire pour le terminer.

h. Un troisième plan de suture fin et serré est utile.

7° **Réparation du méso.** — La brèche qui existe entre les deux bords mésentériques, c'est-à-dire entre le bord du mésentère et celui du méso-côlon pelvien, est fermée par un surjet au fil de lin. Eviter les surfaces cruentées, de façon à ce qu'il n'y ait point d'adhérences intestinales. Si on ne veille pas, en effet, à la fermeture de la brèche mésentérique, on risque l'étranglement de l'intestin grêle ou la torsion de la fin de l'iléon sur son axe, d'où occlusion, coliques ou douleurs.

Il m'est arrivé de fermer en cul-de-sac les extrémités de l'intestin grêle et du gros intestin, puis de les anastomoser latéro-latéralement. Les deux culs-de-sac qui en résultent continuent à se développer, d'où accumulation des matières, troubles fonctionnels. J'ai dû réopérer des malades atteints de ces troubles. Souligoux conseille un procédé simple et facile : il ferme les deux extrémités en cul-de-sac et les fixe bout à bout, puis il fait une anastomose latéro-latérale.

8° **Drainage intestinal.** — Quand la suture termino-terminale est achevée, il est bon d'introduire un tube œsophagien par l'anus. Ce tube peut pénétrer assez facilement si le chirurgien prend la précaution d'y faire verser, à l'intérieur, de l'huile ; la main de l'opérateur amène le tube, sous le contrôle de la vue, dans l'anastomose iléo-sigmoïdienne. Ce temps nécessite une certaine habitude de la part de l'aide préposé au tube et du chirurgien qui l'attire vers le ventre. Si l'opérateur s'abstient de ce drainage permanent, la convalescence est moins euphorique. L'extrémité terminale de l'iléon peut être anastomosée à la fin de la sigmoïde, par un bouton de Murphy ; dans ces cas, il n'est pas nécessaire de placer un tube intestinal, puisque la lumière de l'intestin est béante, mais il est bon de dilater l'anus pour que le drainage se fasse immédiatement.

Le chirurgien a commencé l'opération par l'exploration de tout le tube digestif ; s'il a constaté un ulcus duodénal, il est inutile d'opérer ce dernier, à moins qu'il produise de la sténose du duodénum ou que sa présence puisse faire craindre une perforation. Le drainage permanent de l'intestin, assuré par la colectomie, doit guérir en principe l'ulcus duodénal. S'il y a un ulcus de la petite courbure gastrique, il faut recourir à l'opération minima, c'est-à-dire à l'opération de Balfour. Si le malade accuse des douleurs, des spasmes de l'estomac, il faut sectionner le long de la grande courbure de l'estomac la couche musculaire, puis suturer le fente transversalement ; cette section fait disparaître le spasme. L'ulcus duodénal ou gastrique ne tend pas à se reproduire une fois que la colectomie est faite. Ces ulcères sont dus le plus souvent à la stase duodénale, qui est elle-même la conséquence de la stase iléale. Quand l'écoulement intestinal se fait librement, les phénomènes de rétention et de distension du côté du duodénum disparaissent ; les causes d'ulcère sont le plus souvent supprimées.

N. B. — Avant de reporter le malade dans son lit, fixer le tube œsophagien à l'anus par un point de suture ; ce tube restera en place une semaine. L'opéré boira presque immédiatement. Si l'estomac se ballonne, s'il survient des vomissements, faire un ou des lavages d'estomac.

L'ÉPREUVE DU "REPAS FICTIF"

EN PATHOLOGIE GASTRIQUE

PAR

le Dr DUPUY

L'épreuve du repas fictif, préconisée dès 1904, par le professeur Paul Carnot (1) comme méthode d'exploration de la sécrétion gastrique, est l'application clinique des mémorables expériences de Pawlow (1896-1898). On sait, en effet, que Pawlow a démontré que la sécrétion gastrique procède d'un double mécanisme : 1° de simples excitations psychiques (la vue, l'odeur des aliments, la mastication, etc.) provoquent une sécrétion précoce et abondante, qui commence après cinq minutes et dure environ une heure : c'est la *sécrétion psychique* ; 2° plus tardivement, cette sécrétion initiale est progressivement remplacée par une deuxième sécrétion, provoquée par le contact des aliments avec l'estomac, débutant après une demi-heure, prolongeant et complétant la première : c'est la *sécrétion chimique*, qui est d'ailleurs provoquée uniquement par certaines substances, telles que la viande, le lait, tandis que les hydrates de

(1) P. Carnot, *Soc. Biologie*, 26 nov. 1904, et *Société médicale des hôpitaux*, 20 déc. 1907.

carbone, les graisses, les féculents ne la provoquent guère.

P. Carnot a proposé d'utiliser séparément, comme épreuves de chimisme gastrique, ces deux sécrétions : la première en faisant mastiquer, sans absorption, un repas sapide et en recueillant après dix minutes le suc psychique sécrété (*épreuve du repas fictif*) ; la seconde en introduisant dans l'estomac de l'alcool (qui provoque une sécrétion gastrique directe, sans gêner le dosage) ou des substances extractives de la viande (extrait Liebig). Ces deux méthodes se complètent et renseignent, à la fois, sur la valeur sécrétoire de la muqueuse, sur le réflexe d'appétit et sur le réflexe sécrétoire direct. Nous ne nous occuperons ici que de la première méthode d'exploration, celle du repas fictif que le professeur Carnot nous a prié d'expérimenter pratiquement en vue de notre thèse inaugurale (1) à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon. L'épreuve du repas fictif est avantageuse surtout en ce qu'elle permet de recueillir un suc pur, non mélangé à des aliments, ayant conservé son acide chlorhydrique à l'état libre et dont les ferments ne sont, eux aussi, ni fixés, ni combinés secondairement aux aliments d'un repas d'épreuve.

Si la pureté du liquide de sécrétion à analyser est un des principaux avantages du repas fictif, un autre avantage consiste dans les renseignements qu'il peut nous donner sur la valeur du réflexe psychique d'appétit, qui doit être exploré méthodiquement comme tout autre réflexe nerveux, dans les cas d'anorexie notamment.

A. **Technique du repas fictif.** — Le malade se présentant le matin à jeun, on pratique d'abord un premier cathétérisme (par exemple avec l'appareil de Sénorans, employé dans le service du professeur Carnot), pour se rendre compte s'il existe ou non de la stase à jeun : auquel cas, on vide complètement l'estomac, ce qui est facile, sauf pour les cas de sténose ou de biloculation.

L'estomac étant vide, on présente au sujet un véritable repas que l'on a soin de composer d'aliments variés et sapides, capables d'éveiller l'appétit. A la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon, nous avons l'habitude de donner un repas fictif composé d'un morceau de viande grillée, d'une tartine de pain beurré et d'un verre d'eau. Le sujet est prié de couper ses aliments, de mastiquer lentement chaque bouchée, mais sans rien avaler, en rejetant au fur et à mesure de la mastication, aliments et salive dans une cuvette placée à proximité. Le sujet se rince la bouche de temps en temps avec de l'eau.

(1) L. Dupuis, *Th. Paris*, 1920.

La quantité d'aliments offerte au malade doit suffire à une mastication de dix minutes, durée minimum du repas fictif : car l'activité du suc psychique atteint son fastigium à ce moment.

Le sujet est ensuite laissé au repos durant dix minutes ; il doit continuer à ne faire aucun mouvement de déglutition et rejeter, notamment, toute la salive sécrétée. Au bout de ce laps de temps, on pratique un deuxième cathétérisme évacuateur : on recueille ainsi de 30 à 90 centimètres cubes d'un suc clair comme de l'eau, ne contenant aucun débris alimentaire si le sujet a bien compris la manœuvre et est assez intelligent pour se conformer aux indications données et ne déglutir ni salive, ni aliments. Dans l'immense majorité des cas, nous n'avons de ce fait aucune difficulté : seuls des sujets très affaiblis ou des déments ne peuvent remplir ces conditions. Le suc recueilli est franchement acide et fait virer au rouge le diamido-azo-benzol, ce qui montre sa forte teneur en acide chlorhydrique libre : son analyse est particulièrement facile, du fait même de sa pureté.

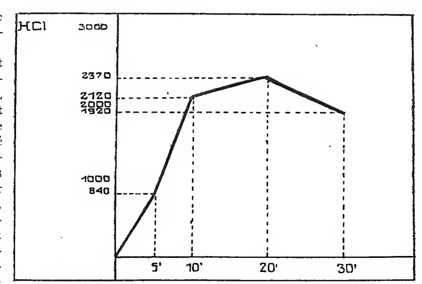
B. **Le suc d'appétit normal.** — Pour étudier sur un individu normal la sécrétion psychique et l'évolution même du processus sécrétoire au cours du repas fictif, nous avons procédé d'une façon un peu spéciale.

Nous avons, à jeun, ingéré ou fait avaler une sonde d'Einhorn, en caoutchouc souple de 3 millimètres de diamètre, à l'extrémité de laquelle se trouve fixé un simple renflement de verre épais, ou une petite boule métallique creuse et percée d'orifices, sonde couramment employée dans le service pour l'extraction du suc bilio-pancréatico-duodénal. Cette sonde peut rester fort longtemps en place, sans occasionner aucune gêne : elle permet de recueillir, par simple aspiration à la seringue, le suc sécrété, au fur et à mesure de sa sécrétion, et pendant plusieures heures s'il est nécessaire. On peut ainsi, par des prélèvements successifs, suivre le cycle évolutif de la sécrétion réflexe.

Le « suc d'appétit » ainsi retiré est fluide, limpide, très légèrement opalescent ; son odeur est fade, légèrement aigrelette. On conçoit la facilité avec laquelle on peut reconnaître à première vue, dans un tel liquide, des éléments étrangers tels que la bile, le sang, et combien sont facilitées les recherches chimiques et microscopiques.

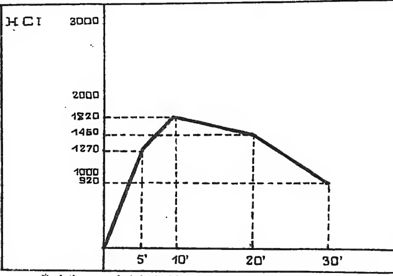
L'apparition du suc d'appétit a lieu trente ou quarante secondes après le début du repas : la sécrétion augmente peu à peu pour atteindre son acmé durant les cinq dernières minutes de la mastication ; elle diminue (mais elle est encore en quantité appréciable) après les dix premières minutes de repos ; puis elle devient à peu près nulle une demi-heure après la fin du repas fictif.

La valeur acide du suc d'appétit, évaluée par la méthode au diamido-azobenzo et à la phénol-phtaléine, suit une courbe parallèle à l'activité sécrétoire. Cependant, chez les individus jeunes et vigoureux, le taux de l'acide chlorhydrique et de l'acidité totale peut croître encore légèrement après la fin du repas fictif. L'activité et la valeur sécrétoires varient, d'ailleurs, chez un même individu normal suivant son état d'appétit ou d'anorexie, la valeur sécrétoire de sa muqueuse gastrique, son régime antérieur, ses préoccupations morales, son état de repos ou de fatigue, suivant enfin toutes les causes, infiniment complexes, qui peuvent modifier l'équilibre physiologique de son estomac. Nous avons résumé dans le tableau ci-dessus quelques chiffres obtenus au cours des nos expériences.



Évolution normale de la sécrétion de l'HCl libre au cours du « repas fictif » chez un sujet vigoureux (fig. 2).

	A JEUN.	1er PRÉLÈVEMENT après 5 minutes.	2e PRÉLÈVEMENT après 10 minutes.	3e PRÉLÈVEMENT après 20 minutes.	4e PRÉLÈVEMENT après 30 minutes.
1° L. L.	60 cc. HCl = 1,09 AT = 1,20	8 cc. HCl = 1,24 AT = 1,46	44 cc. HCl = 1,96 AT = 2,19	15 cc. HCl = 1,64 AT = 1,82	5 cc. HCl = 1,09 AT = 1,27
2° D. L.	47 cc. HCl = 0 AT = 0,54	11 cc. HCl = 1,09 AT = 1,27	45 cc. HCl = 1,92 AT = 2,10	20 cc. HCl = 1,84 AT = 1,96	3 cc. HCl = 0,91 AT = 1,27
3° D_2.........	42 cc. HCl = 0,73 AT = 0,91	10 cc. HCl = 1,15 AT = 1,27	38 cc. HCl = 2,12 AT = 2,37	15 cc. HCl = 1,64 AT = 1,82	10 cc. HCl = 1,09 AT = 1,31
4° St .... C. B	55 cc. HCl = 0,64 AT = 1,09	15 cc. HCl = 1,27 AT = 1,42	52 cc. HCl = 1,82 AT = 2	10 cc. HCl = 1,46 AT = 1,75	3 cc. HCl = 0,92 AT = 1,16



Évolution normale de la sécrétion de l'HCl libre au cours d'un repas fictif de dix minutes (fig. 1).

Nous donnons deux graphiques caractéristiques d'une réaction psychique normale chez deux sujets jeunes et vigoureux.

Comme conclusion à nos recherches, nous pouvons dire que « *la quantité du suc d'appétit sécrété au cours du repas fictif varie de* 60 *à* 90 *centimètres cubes ; sa teneur en HCl* libre *oscille normalement entre* 1,64 *et* 1,80*; l'A. T. varie également de* 1,80 *à* 1,96 ».

L'activité fermentative du suc d'appétit est évaluée par l'estimation de sa richesse en pepsine et en lab-ferment.

Nous avons recherché le *pouvoir peptique* du suc d'appétit par la méthode de Mett, non plus sur la seule ovalbumine, mais également, suivant la technique habituellement utilisée par M. Carnot, sur les myosines des viandes usuelles de bœuf, mouton, veau, porc, et enfin sur le sérum de cheval, coagulés par la chaleur. Ces tubes, beaucoup plus facilement digérés, sont beaucoup plus sensibles que les tubes à l'ovalbumine. Pour obtenir un suc actif et des résultats comparables, il est important de mettre, en présence des tubes d'ovalbumine ou de myosine coagulées, un suc gastrique dont l'acidité totale soit toujours ramenée à un taux identique, à 2 p. 1 000 par exemple.

Les tubes d'ovalbumine sont laissés en présence du suc d'appétit durant vingt-quatre heures à l'étuve à 37°, les tubes de myosine durant deux heures seulement, du fait de leur digestion beaucoup plus rapide.

Les quantités normalement digérées pendant ces laps de temps sont égales ou supérieures : pour l'ovalbumine à $3{,}5 + 3{,}5 = 7$; pour les myosines à $2{,}5 + 2{,}5 = 5$.

Il est à remarquer, comme nous l'a montré M. Carnot, qu'il existe normalement des affinités électives extrêmement variables de telle ou telle pepsine pour telle ou telle myosine, affinités intéressantes à connaître pour établir une diététique appropriée à tel ou tel cas pathologique : tel sujet, par exemple, digère bien la myosine du veau et non celle du poulet ou inversement.

Le suc d'appétit est riche en *lab-ferment* : trois à cinq gouttes de suc d'appétit coagulent presque instantanément 5 centimètres cubes de lait portés au bain-marie à 41°. Pour mesurer rapidement l'activité d'un lab, il suffit de mettre une goutte de suc d'appétit neutralisé et dilué au dixième dans le mélange : lait 5 centimètres cubes + $CaCl^2$ 1 centimètre cube. Le tout est porté au bain-marie à 41°. La coagulation en masse apparaît entre huit et dix minutes. Les variations de temps autour de ce seuil de coagulation permettent d'apprécier l'activité de la présure contenue dans un suc gastrique.

Il nous paraît intéressant de signaler ce fait radioscopique, que les contractions gastriques, qui sont amples et lentes durant l'évacuation normale de la bouillie bismuthée, *deviennent subitement plus nombreuses, plus actives et plus courtes dans leur amplitude dès le début de la mastication du repas fictif*. Les excitations gustatives ont donc une influence sur le réflexe moteur des tuniques musculaires de l'estomac.

C. Épreuve du repas fictif en pathologie gastrique. — L'analyse du suc gastrique retiré après repas fictif doit se trouver modifiée soit au cours d'affections organiques de la muqueuse gastrique, soit au cours d'affections nerveuses susceptibles de troubler le réflexe psychique de la sécrétion gastrique. Les résultats obtenus au cours des examens faits journellement à la consultation de gastro-entérologie de M. le professeur P. Carnot à l'hôpital Beaujon, confirment cette manière de voir et démontrent l'utilité pratique que l'on peut tirer, en clinique, de la méthode du repas fictif.

a. **Cancer de l'estomac.** — Dans les huit cas de cancer de l'estomac que nous avons suivis, nous avons été surtout frappés des profondes modifications de la valeur secrétoire du suc d'appétit.

La quantité du suc gastrique retiré à jeun varie essentiellement avec la position occupée par la néoplasie, les néoplasmes prépyloriques et pyloriques pouvant entraîner de la stase à jeun, stase liquide, ou accompagnée de débris alimentaires suivant l'alimentation du malade et le degré de stricture plus ou moins accentué du diaphragme pylorique.

Sur nos huit observations, le taux de l'acidité totale est resté sept fois inférieur à 1 ; sept fois sur huit également, nous n'avons pas trouvé d'acide chlorhydrique libre.

Après repas fictif, le liquide extrait est presque toujours incolore ; une seule fois nous l'avons vu bruni par la présence de sang en partie digéré ; il nous a été donné par deux fois de constater la présence de petits caillots sanguins ; la réaction de Weber a été quatre fois positive. La quantité de suc d'appétit sécrété a été, dans un seul cas, très notablement inférieure à la normale : elle n'atteignait que 20 centimètres cubes. Mais, dans plusieurs cas du professeur Carnot, de néoplasme avec anorexie profonde, l'épreuve du repas fictif ne déterminait plus de sécrétion. Dans trois de nos cas, la quantité de suc a été supérieure à la normale ; dans les quatre autres observations, elle a varié entre 45 et 75 centimètres cubes.

L'acide chlorhydrique libre n'a pu être mis en évidence dans sept cas, l'acidité totale est restée inférieure à 0,73. La formule normale au cours du cancer de l'estomac des faces et des bords reste la suivante :

$HCl = 0$ A.T. $= 0{,}36$ à $0{,}73$.

Enfin, dans un cas de cancer pylorique (ulcéro-cancer), nous avons rencontré une hyperacidité notable : $HCl = 2{,}23$; A.T. $= 2{,}55$.

Le pouvoir peptique est toujours resté inférieur à la normale ; le seuil de coagulation du lait s'est montré retardé.

b. **Ulcère de l'estomac.** — Dans l'ulcère des faces et des bords, la quantité de suc gastrique sécrété après repas fictif peut être sensiblement normale ; elle est, en général, accrue dans le cas d'ulcère prépylorique ou pylorique en évolution ou même cicatrisé récemment. Nous avons toujours trouvé une hyperchlorhydrie notable, même après guérison ; cette hyperchlorhydrie est, d'ordinaire, appréciable dans le deuxième prélèvement (fin de la mastication) ; mais elle augmente toujours durant les dix minutes qui suivent la fin de la mastication. C'est une hyperchlorhydrie *continue et croissante.*

L'acidité totale est toujours restée parallèle au taux d'acide chlorhydrique libre. Le type moyen de cette hyperchlorhydrie est donné par la formule

$$HCl = 2,50; \quad A.T. = 2,92.$$

L'activité peptique est ordinairement accrue : il n'est pas rare que les mesures de myosine digérée *in vitro* atteignent $5 + 5 = 10$ à $6 + 6 = 12$.

La réaction de Weber s'est montrée souvent positive, au moins par intermittence. Au cours de la convalescence de l'ulcère de l'estomac, et même après guérison apparente, nous avons retrouvé l'hyperchlorhydrie du suc d'appétit, hyperchlorhydrie pouvant s'élever à 2,48, mais oscillant en général entre 1,92 et 2,20.

Sans vouloir rien préjuger d'un seul examen, nous avons été frappé, dans un cas évoluant chez une malade syphilitique, de la symptomatologie particulière de l'affection d'une part (fréquence des vomissements, abondance des hématémèses, faible intensité de la douleur) et, d'autre part, du fait que l'analyse du suc d'appétit n'a pas montré l'hyperchlorhydrie habituelle. Le traitement antisyphilitique a rapidement amélioré la malade.

c. **Ulcère du duodénum.** — Dans un cas d'ulcère du duodénum nous n'avons pas retrouvé l'hyperchlorhydrie de l'ulcère gastrique. Mais dans d'autres cas, par contre, M. Carnot a trouvé une hyperexcitabilité gastrique et une sécrétion exagérée, d'ordre réflexe, qui semblent la règle dans une série de troubles sécrétoires réflexes par lésions extragastriques.

d. **Dyspepsie post-lithiasique..** — Nous avons eu l'occasion d'examiner, dans le service, plusieurs malades qui, venus consulter pour troubles gastriques, présentaient des signes de lithiase biliaire ou vésiculaire. Cette dyspepsie réflexe se traduit par un type hyperchlorhydro-peptique très net. Chez une de nos malades (qui avait expulsé quelques jours auparavant trois calculs à facettes multiples), nous avons retrouvé le type de l'hyperchlorhydrie continue et croissante : cette hyperchlorhydrie atteignait 2,92.

Lors du tubage de ces malades, il est relativement fréquent de ramener un liquide fortement teinté de bile ; on peut éviter ce réflexe en substituant à la sonde gastrique ordinaire, la petite sonde à boule olivaire laissée en permanence dans l'estomac.

e. **Dyspepsie nerveuse.** — Chez les névropathes, l'analyse du suc d'appétit a permis de distinguer plusieurs catégories de cas :

1° Dans une première catégorie, nous rangerons les *neurasthéniques* : nous avons vu, notamment, maintes femmes déprimées, maigres ou dystrophiques, se plaignant continuellement et à tout le monde, souffrant toujours et de partout sans jamais préciser de symptômes nets : dans ces cas, le suc gastrique du repas d'épreuve est souvent assez abondant, et parfois teinté de bile par régurgitation pylorique, toujours pauvre en acide chlorhydrique et de valeur fermentative médiocre : ceci est parfois en contradiction absolue avec les données du repas d'épreuve d'Ewald-Boas ou du repas à l'alcool de P. Carnot. En comparant les résultats fournis par ces méthodes d'examen, on peut conclure que les troubles présentés par ces malades dépendent uniquement d'une altération du réflexe psychique sécrétoire. Ainsi, chez une de nos malades, l'acidité totale du liquide retiré après repas d'Ewald était de 1,80, alors qu'après repas fictif on ne trouvait plus qu'HCl = 0,54 et A.T. = 0,73.

L'altération du réflexe psychique influe donc, chez ces malades, sur la sécrétion glandulaire. Chez les ptosés, si souvent déprimés, nous avons maintes fois trouvé la même diminution de la valeur sécrétoire du suc d'appétit, cependant moins accentuée, indiquant un réflexe psychique généralement affaibli, mais non supprimé. Enfin, chez certains névropathes habitués au tubage, qui ne présentent cependant aucun réflexe nauséeux, nous n'avons jamais pu obtenir un suc d'appétit sans réflexe biliaire abondant ; on peut se demander si, chez de pareils malades, la constatation répétée de ce même signe ne traduit pas une véritable insuffisance pylorique rétrograde.

2° Dans une deuxième catégorie, nous rangerons des malades hyperexcitables, jeunes, très nerveux, qui, parfois, viennent consulter pour des vomissements : en pareil cas, nous avons souvent trouvé une acidité normale, parfois exagérée, mais *retardée dans l'apparition de l'acide chlorhydrique ;* chez ces malades, le trouble psychique sécrétoire se traduit uniquement par une *modification du cycle sécrétoire.*

3° Dans un cas d'*anorexie mentale*, le seul cas qu'il nous ait été jusqu'ici donné de suivre à cet égard, il y avait grande diminution du réflexe psychique sécrétoire : le trouble psychique entraî-

nait non seulement une diminution marquée de l'acide chlorhydrique et de l'acidité totale du suc d'appétit, mais, fait plus intéressant, une diminution très notable de la sécrétion : le tubage après repas fictif ne ramenait qu'à peine 20 centimètres cubes de « suc psychique ». Parmi tous nos examens, pareille diminution de l'activité sécrétoire au cours du repas fictif ne s'est présentée qu'une seule fois, lors d'un cas de cancer avancé ayant entraîné la mort quelques jours après.

En l'absence d'autres cas d'anorexie mentale primitive, nous avons étudié les troubles de la sécrétion psychique chez des mentaux, tels les mélancoliques, malades chez lesquels l'anorexie mentale est un syndrome surajouté. Mais la méthode du repas fictif faisant appel à l'intelligence du sujet, il est bien difficile d'obtenir de ces malades toute l'attention désirable : la simple mastication, sans absorption d'aliments, est notamment pénible à obtenir : aussi les résultats obtenus (diminution de l'activité sécrétoire, assez peu marquée d'ailleurs ; diminution très nette de la valeur sécrétoire, qu'il s'agisse d'HCl ou de ferments) ne peuvent être que relatifs.

f. **Tabes.** — D'après les observation de P. Carnot, le réflexe psychique de sécrétion manque souvent de façon complète, principalement dans les cas avec anorexie. Mais il est d'autres cas où le réflexe psycho-gastrique existe encore, au moins en dehors des crises.

g. **Alcoolisme.** — L'abus de l'alcool, dans une première phase où n'existe encore aucun trouble de l'appétit, entraîne ordinairement l'apparition d'hyperchlorhydrie. Nous avons plusieurs fois observé le fait à la consultation. Chez des alcooliques invétérés, nous avons observé des modifications importantes dans la valeur digestive du suc d'appétit. Sa quantité est souvent exagérée, il est souvent très muqueux : les résultats des analyses montrent une véritable gamme descendante., quant à la valeur acide et peptique, suivant l'atteinte plus ou moins profonde de la muqueuse et la diminution de l'appétit. Rarement supérieure à 1,46, la teneur en HCl libre varie le plus souvent aux environs de 0,92, pour s'abaisser même, dans les cas extrêmes, à 0,365.

Nous rappellerons, que, ainsi que l'a noté P. Carnot, l'épreuve de l'alcool ne provoque plus, chez les alcooliques chroniques, aucune réaction sécrétoire, probablement par accoutumance de la muqueuse à l'alcool, les doses d'alcool employées pour l'épreuve étant, chez ces sujets, insuffisantes et inefficientes.

h. **Tuberculose.** — Chez des tuberculeux anorexiques, la quantité du suc gastrique retirée après repas fictif est normale. Il en est de même de l'aspect du liquide ; mais il semble que l'activité fermentative du suc d'appétit des tuberculeux soit encore plus diminuée que sa valeur acide. Il paraît donc intéressant, chez ces malades, de chercher à évaluer l'activité peptique la plus marquée vis-à-vis des différentes myosines usuelles, à seule fin de pouvoir établir un régime de suralimentation logique.

Dans cette trop courte étude, il s'en faut que nous ayons mis en valeur tous les avantages de « l'épreuve du repas fictif ». Nous n'avons voulu retenir que ce que nous a appris l'expérience de quelques mois de recherches journalières.

Ce n'est qu'en généralisant systématiquement cette épreuve à tous les cas, si complexes, de la pathologie gastrique, et en appliquant à chaque cas particulier, grâce à la sonde gastrique à demeure, la méthode des prélèvements en série qui traduit par un graphique l'évolution du processus sécrétoire, que pourra être démontrée toute l'importance de ce mode d'exploration gastrique.

D'ores et déjà, nous pouvons affirmer que l'étude chimique du « suc d'appétit », au cours des gastropathies, nous a donné des renseignements probants, non seulement dans tous les cas où le repas d'épreuve classique pourrait donner, lui aussi, des renseignements utiles, mais aussi dans tous les cas où le réflexe psychique est en jeu, son altération étant mise en lumière par cette méthode. De par l'importance des renseignements cliniques qu'elle peut donner, par les faits nouveaux qu'elle nous apporte, cette méthode, simple et rapide, s'impose dans la pratique courante des examens du chimisme gastrique.

RECTITE "VERMILLON" DE LA SYPHILIS SECONDAIRE

PAR

P. CARNOT et G. FRIEDEL

Nous relatons, à titre documentaire, un beau cas de rectite érythémateuse syphilitique secondaire, qui nous paraît à rapprocher de l'angine érythémateuse de la syphilis secondaire (décrite par Dieulafoy et son élève Benoist sous le nom imagé d'angine « vermillon »). C'est pour rappeler cette analogie que nous étendons le qualificatif de « vermillon » à la forme de rectite syphilitique secondaire que nous venons d'observer et dont nous n'avons pas trouvé, dans les auteurs, de description nette. Cette forme de rectite syphilitique secondaire est, d'ailleurs, bien distincte des rectites syphilitiques tertiaires qui, elles, sont mieux connues quoique nécessitant encore une revision serrée.

Observation. — Mme G... Renée, vingt-quatre ans, vient à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon, le 31 janvier 1920, pour phénomènes de rectite aiguë : elle a une diarrhée muco-sanglante dysentériforme, avec pesanteur périnéale et douleurs anales extrêmement violentes.

Le début de ces symptômes remonte à plus d'un mois. Auparavant, la santé de la malade était excellente ; mais en décembre 1919 (à la suite d'ennuis moraux, croit la malade, mais pour toute autre cause, ainsi que nous le verrons), cette femme, jeune mariée, a présenté une diarrhée aiguë, sans aucune tendance à l'amélioration : elle a huit à dix selles par jour, se produisant surtout après les repas, deux fois aussi dans la nuit. La malade est alors prise du besoin impérieux d'aller à la selle et rend, en fusées, un liquide fécal, mélangé de sang rouge et de pus. Cette défécation provoque un ténesme rectal intense, très douloureux, qui dure une demi-heure environ. Dans l'intervalle des selles, la malade sent une pesanteur périnéale douloureuse, exagérée par la fatigue, la marche et la station debout, atténuée au contraire par le repos en position allongée. Gaz intestinaux nombreux avec rejet involontaire de sang, tachant le linge. Nausées et demi-syncopes au moment des selles. Rien du côté de la vessie ni du vagin. Fatigue générale ; teinte pâle anémique ; mauvais état de nutrition.

L'examen de la région anale montre d'abord, en arrière de l'anus, une ulcération allongée de 2cm,5 sur 2, en forme de raquette, se prolongeant dans le pli interfessier : son fond, blanc grisâtre, est comme macéré ; il est souple et fissuré dans la moitié postérieure ; cette fissure est douloureuse au toucher. Le bord gauche de l'ulcération est plat et de niveau avec la peau voisine ; le bord droit, par contre, est gaufré et forme un bourrelet de 3 à 4 millimètres de hauteur.

Le *toucher rectal* est très douloureux : le doigt pénètre dans un canal anal spasmé et infiltré ; on sent les colonnes de Morgagni, infiltrées en bourrelets, résistantes, remontant vers l'ampoule. Le doigt, quoique enfoncé de 7 centimètres, ne parvient pas dans une ampoule béante, mais est serré par le rectum spasmé et infiltré ; du muco-pus sanguinolent s'échappe de l'anus lorsqu'on retire le doigt.

L'examen rectoscopique montre des phénomènes beaucoup plus nets. Tout d'abord, la pénétration du tube provoque une vive douleur ; la muqueuse presse le tube et en recouvre l'orifice ; l'insufflation d'air refoule à peine la muqueuse ; on ne peut distinguer les valves de Houston du reste de la paroi. Il y a, non seulement du spasme, mais encore un *gros œdème* de la paroi. Toute la muqueuse est recouverte, d'ailleurs, de muco-pus sanguinolent brunâtre. Après nettoyage par tamponnement, on est frappé surtout de l'aspect érythémateux, de la couleur *rouge intense* qu'elle présente et que l'on ne saurait mieux comparer qu'à la couleur, si particulière, de l'angine érythémateuse secondaire, appelée souvent, depuis Dieulafoy, *angine vermillon.*

La muqueuse a, d'autre part, un aspect corrodé et présente de minuscules *érosions*, qui, au bout d'un instant, laissent suinter une fine gouttelette de sang. Elle a enfin un gros *œdème*. Ces lésions érythémateuses, avec très petites érosions, œdème, rosée sanguinolente, remontent jusqu'à l'entrée de l'anse sigmoïde, mais en diminuant d'intensité : l'infiltration œdémateuse et la teinte vermillon y sont notablement moindres. Sur le reste de la muqueuse rectale, on note encore l'existence de petits nodules blanc nacré, arrondis ou groupés, à bords légèrement surélevés, disséminés : vers l'extrémité inférieure de l'ampoule, ces nodules sont plus nombreux, presque confluents, signes d'irritation de la muqueuse. Enfin, à l'examen rétrograde du canal anal, on remarque, au niveau de la ligne ano-cutanée, deux papillomes blancs, en forme de dents de scie.

En résumé : recto-sigmoïdite érosive, très congestive, avec *forte infiltration œdémateuse*, étendue à tout le tube recto-sigmoïdien ; prolifération nodulaire irritative disséminée ; deux papillomes sur la ligne ano-cutanée; ulcération fissuraire à bord hypertrophié sur la peau périanale.

Cette ulcération a, de suite, fait penser à une syphilide humide. Or une investigation plus complète permettait de découvrir, simultanément, une roséole spécifique typique, sur la peau de l'abdomen et sur les flancs. Pas de plaques muqueuses bucco-pharyngées ; pas de lésions vulvaires ; mais ganglion inguinal gros comme une noisette. La réaction de Bordet-Wassermann fut d'ailleurs positive (Institut Pasteur).

Nous avons vu, depuis, le mari de la malade qui était encore en pleine syphilis secondaire, avec laryngite, syphilides cutanées, etc., et qui, bien que se soignant depuis quelque temps déjà, avait contaminé sa femme peu après le mariage ; l'accident initial de la femme est resté méconnu : en tout cas, il n'était pas ano-rectal.

L'origine spécifique de la rectite, en pleine période secondaire, n'était donc pas douteuse. Il n'y avait, d'ailleurs, pas d'autre cause pathogène locale : pas de blennorragie rectale notamment.

La preuve pathogénique fut, d'ailleurs, bientôt complétée par les résultats de la thérapeutique. En effet, dès l'entrée de la malade, on fit une série

d'injections quotidiennes de biiodure ($0^{gr},02$ par jour). Or, dès la cinquième piqûre (6 janvier), il y avait déjà une amélioration notable des fonctions recto-anales d'autant plus nette que celles-ci s'aggravaient depuis un mois : plus de selles la nuit ; plus d'émissions involontaires de sang et de pus ; quatre à cinq selles encore par jour, celle du matin pâteuse ; mélangée de sang et de pus, les autres, constituées uniquement de pus et de sang, sont moins abondantes qu'à l'entrée. Il y a surtout amélioration considérable quant aux douleurs : la malade ne souffre plus entre les garde-robes et l'épreinte provoquée par celles-ci est déjà devenue très supportable. Le toucher rectal est beaucoup plus facile, beaucoup moins douloureux, le spasme ayant disparu ; il existe d'ailleurs encore une infiltration sus-sphinctérienne. L'examen rectoscopique montre le même aspect que le premier jour et, notamment, la même couleur vermillon caractéristique. Les nodules blanc nacré se détachent toujours sur le fond rouge intense de la muqueuse environnante.

A partir du cinquième jour, on fait tous les quatre jours une injection intraveineuse de novarsénobenzol (0,15 ; 0,30 ; 0,45 ; 0,60). L'amélioration marche alors très rapidement. Le 10 janvier, la roséole a disparu : mais la plaque muqueuse anale est encore dans le même état. Par contre, les symptômes fonctionnels se sont beaucoup amendés : la malade ne souffre plus, a quitté son air douloureux de bête traquée : il n'y a plus que peu de pus et sang constituant trois ou quatre petites évacuations par jour. Le toucher rectal est devenu facile, presque indolore. La pénétration du rectoscope se fait sans douleur jusqu'à l'anse. L'aspect de la muqueuse a également changé : elle est moins rouge et ne saigne presque pas, quoique le piqueté des premiers jours soit encore visible. L'infiltration œdémateuse a diminué, mais n'a pas encore complètement disparu.

Le 16 janvier, la plaque muqueuse anale est en voie de guérison ; la fissure a disparu. La muqueuse n'est rouge au rectoscope que par places ; les excoriations se localisent à la partie inférieure de l'ampoule.

Enfin, le 23 janvier, la plaque muqueuse est devenue sèche, le toucher rectal facile et indolore ; au rectoscope, l'infiltration a disparu et n'est plus constatée que sur les valves ; l'insufflation permet de dilater le rectum et l'anse. La muqueuse est granuleuse et ne saigne pas quand on la frotte avec le tube. A la partie inférieure de l'ampoule seulement, la muqueuse est encore rouge, inégale, tomenteuse, avec quelques petites ulcérations recouvertes de muco-pus blanchâtre, collant à la muqueuse. Depuis, l'état général s'est amélioré considérablement, l'état local également. Le sang a disparu des selles. L'état érythémateux, les érosions ont progressivement rétrocédé vers l'orifice anal. Il y a donc eu *action thérapeutique manifeste du traitement mixte hydrargyro-arsenical*, ce qui complète la démonstration de l'origine syphilitique de ce cas de rectite.

* * *

Notre observation démontre donc avec évidence l'existence d'une rectite érythémateuse, congestive et œdémateuse, avec suintement sanguin, petites érosions et sécrétion muco-purulente, avec état douloureux et spasme consécutifs, *au début de la syphilis secondaire*.

La preuve pathogénique en est donnée, à la fois, par la coexistence d'une roséole et d'une plaque muqueuse périanale d'une part, par l'action remarquable du traitement spécifique d'autre part.

Pareille lésion est entièrement distincte des syphilides rectales tertiaires que l'on connaît mieux, bien que, à leur égard, nous croyions qu'il y a lieu à revision clinique. La rectite syphilitique secondaire dont nous rapportons un cas, ne semble pas avoir, jusqu'ici, été nettement individualisée. Fournier, Quénu et Hartmann admettent l'existence d'ulcérations syphilitiques du rectum, bien que les observations manquent : mais, à l'époque où ces auteurs ont étudié la syphilis rectale, on ne faisait guère d'examens rectoscopiques : or c'est cet examen qui donne seul un aspect caractéristique. Plus récemment, Bensaude a rapporté à la Société médicale des hôpitaux (30 octobre 1913) plusieurs cas de rectites hémorragiques érosives ou ulcéreuses, à dépôts blanchâtres, parfois améliorées et guéries par le traitement spécifique ; mais il ne croit pas pouvoir reconnaître à la lésion un caractère de spécificité. Il s'agissait, d'ailleurs, d'accidents tardifs survenus plusieurs années après le chancre, sans preuve de spécificité. Aucun de ces cas ne concerne la syphilis secondaire récente.

Dans un article des *Archives de Mathieu* (1914), Friedel a décrit un certain nombre de recto-colites hémorragiques érosives ; mais il s'agissait toujours de recto-colites non spécifiques, précédées de troubles gastro-intestinaux toxi-infectieux et non localisées au rectum.

Notre cas se distingue donc des précédents : il fournit la preuve de l'intervention de la syphilis à la période secondaire, simultanément à la roséole et aux plaques muqueuses, dans la pathogénie de rectites aiguës érythémateuses, congestives, œdémateuses, voire érosives, très doulou-

reuses, n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée, guérissant, au contraire, très remarquablement par le traitement spécifique.

Sans vouloir forcer la comparaison, nous pensons que l'angine érythémateuse syphilitique secondaire, survenant, au même moment, à l'autre extrémité du tube digestif, peut en être rapprochée et que, bien que la teinte rouge vif de la muqueuse ne soit qu'un des caractères de la lésion rectale, ce rapprochement justifie le nom de *rectite vermillon* que nous proposons pour ce type, bien particulier, de rectite syphilitique secondaire.

ASPECT ET RÉACTION DES SELLES

PAR

le Dr R. GOIFFON.

Les analyses coprologiques ont beaucoup appris sur la pathologie digestive, en permettant d'isoler des syndromes que le simple examen du malade ne permet pas de reconnaître. Elles seules mènent souvent au diagnostic; souvent elles commandent le traitement. Mais l'étude chimique et microscopique des selles a eu, parmi ses résultats les plus avantageux, d'apprendre à voir une garde-robe avec des yeux avertis, et nous pouvons dès mainteuant retirer d'un simple examen fait au lit du malade une foule de renseignements intéressants, parfois des signes précis : aspect général, homogénéité, consistance, couleur, odeur, tels sont les caractères qu'il faut savoir distinguer et interpréter. Nous y ajouterons, car c'est une manœuvre très simple, l'apposition sur la selle d'un morceau de papier rouge et bleu de tournesol.

Nous allons considérer tout d'abord l'aspect extérieur des selles homogènes, et nous finirons par l'étude des différents composants des selles constituées de plusieurs parties.

Selles homogènes. — Il faut envisager la consistance, la forme, et un certain nombre de qualités difficiles à définir telles que viscosité, malléabilité, qui donnent des renseignements de premier ordre sur la qualité et l'origine des fèces.

Forme et consistance. — Les selles peuvent être dures comme des pierres, réduites en billes sèches et sonores quaud elles tombent, dans certains cas de constipation accentuée ; elles peuvent être aussi liquides et couler comme de l'eau. Il semblerait que leur teneur en eau pour 100 doive être extrêmement variable. Il n'en est rien; de faibles quantités d'eau suffisent à changer considérablement la consistance : une selle contenant 90 p. 100 d'eau est liquide, à 85 p. 100 elle est pâteuse, à 80 p. 100 elle est molle, à 75 p. 100 elle est dure.

Cette teneur en eau varie sous l'influence de deux facteurs : 1° la persistance du liquide des sécrétions digestives non encore résorbées ; 2° l'exsudation par la paroi intestinale.

Dans les diarrhées motrices, venant du cæcum ou du grêle, le premier facteur prédomine, et le second est le seul important dans les diarrhées de formation colique.

En tout cas, il est exceptionnel que l'état fluide des selles provienne du passage trop rapide des liquides alimentaires. Ceux-ci sont toujours résorbés, même avec un transit gastro-intestinal assez rapide.

La consistance peut être modifiée par une teneur exagérée en graisses, surtout par temps chauds. Le poids sec peut être normal, et la selle être pâteuse, à cause du peu de consistance des graisses qui la composent.

La *forme* varie avec la consistance. Quand les selles sont suffisamment fermes, elles peuvent rester moulées en cylindres assez volumineux (selles normales) ou laminées, ou de section triangulaire, ou du diamètre d'un crayon, selon l'état plus ou moins spasmodique du rectum et de l'anus, la présence de bourrelets hémorroïdaires. Parfois, uu obstacle d'une autre nature, une tumeur, par exemple, peut être la cause de ce changement de calibre.

A consistance égale, les fèces peuvent être plus ou moins *visqueuses*. Un caractère très particulier des selles du jéjunum et du grêle, que nous avons signalé, c'est de ne pas adhérer au verre, malgré leur consistance gélatineuse. Les selles de dyspepsie fermentative sont aérées, mousseuses, donnent une sensation spongieuse quand on y plonge un agitateur ; elles sont assez peu visqueuses, adhérentes au verre. Les selles du cæcum, après un régime mixte comprenant des féculents, out un caractère assez particulier, uu granité, une irrégularité très fine de leur surface, aualogue à celle qu'on peut remarquer dans les purées de pommes de terre. Les selles de putréfaction sont généralement très visqueuses, filantes, on ne peut qu'avec peine en purifier le vase qui les contient, elles y adhèrent comme de la poix. Les selles graisseuses ont une malléabilité très remarquable. L'agitateur s'y moule comme dans une bonne terre à modeler. Quand elles sont riches en savons terreux, comme après le régime lacté avec constipation, elles sont friables, comme de la terre pétrie.

Tableau synoptique des renseignements fournis par l'examen extérieur des selles homogènes et leur réaction.

I. — Selles acides

1) Pâteuses, malléables, irisées......	Colorées en jaune pâle. Odeur aigre.	Indigestion lactique, sprue.
	Non colorées, blanches. Odeur butyrique...........................	Acholie.
2) Gélatineuses, tremblotantes, non adhérentes au verre, jaune d'or roux, odeur fade........................		Évacuation prématurée du jéjunum. Évacuation prématurée de la fin de l'iléon.
3) Pâteuses, non malléables, ni irisées, jaune-ocre, odeur butyrique.......	Aérées........................... Spumeuses....................... Spongieuses......................	Dyspepsie intestinale de fermentation.
	Non aérées......................	Trouble moteur aidé par quelques fermentations.
4) Presque moulées, jaune brun, non irisées, grumeleuses, granitées...		Insuffisance des substances albuminoïdes dans le côlon. Selle de fermentations sans diarrhée.

II. — Selles alcalines.

1) Noires, dures, friables ou molles, malléables, visqueuses.		Melæna.
2) Marron foncé, très visqueuses........................		Sang, putréfactions albuminoïdes très intenses.
3) Brunes.......................	Moulées..........................	Selles normales.
	Pâteuses ou liquides...............	Fausse diarrhée. Colite avec exsudation de la muqueuse.
4) Grisâtres, pâteuses ou liquides......................		Insuffisance biliaire.
5) Jaune brun, superficie brun foncé, pâteuses ou liquides.		Putréfactions intenses. Insuffisance gastrique possible.
6) Jaune-ocre, liquides, crémeuses, aérées..............		Putréfactions intenses, lésions intestinales probables.
7) Peu colorées, très abondantes, irisées		Insuffisance pancréatique.
8) Jaunes, moulées.................................		Selles normales de régime lacté.
9) Blanches, crayeuses, friables........................		Selles de régime lacté, putréfactions (savons terreux, pigments biliaires), quelquefois acholie.
10) Jaune roux, gélatineuses, tremblotantes, non adhérentes au verre, odeur fade.........................		Selle d'évacuation rapide du début de l'iléon.
11) Jaunes et vertes, avec grumeaux isolés, quelquefois vertes dans liquide jaunâtre, avec ou sans savons.		Entérite aiguë du grêle.

III. — Selles amphotères ou neutres.

1) Brune, moulée....................................	Selle normale.
2) Jaune-ocre ou brune, odeur fétide ou butyrique, pâteuse...	Colite muqueuse avec mélange de fermentation et de putréfaction.

IV. — Éléments anormaux visibles.

Mucus............................	Superficiel ou isolé des matières.....	Fausse diarrhée. irritation recto-sigmoïdienne.
	Sanguinolent ; ou grisâtre, abondant, fréquent ; ou strié de sang jaune ou verdâtre.......................	Dysenterie.
Pus	Ne pas confondre avec du mucus vitreux très fréquent et sans grande signification.....................	Lésion intestinale.
Sang	Par-dessus les matières	Hémorroïdes.
	Par dessous, ou à côté des matières, mal mélangé à elles avec muco-pus.	Ulcération sigmoïdo-rectale (néoplasme ?)
Débris alimentaires................	Carottes. Pommes de terre..........................	Insuffisance gastrique.

Couleur. — La couleur des selles est un important point de repère pour leur classification. Elle est normalement due aux pigments biliaires. Quand ils viennent se mélanger au contenu du grêle, ils lui donnent un aspect jaune roux, feuille morte très caractéristique des selles jéjunales et iléales. Au contact de l'air et en certaines circonstances, cette bilirubine peut se transformer en bilirubine verte. Cette transformation s'opère chez certains individus, et surtout chez les enfants, dans la lumière intestinale, sous l'influence de processus oxydants mal précisés.

Aux environs de la valvule iléo-cæcale, la bilirubine est transformée en stercobiline ou hydrobilirubine. A vrai dire, il ne s'agit tout d'abord que de stercobilinogène, dont la couleur est jaune franc.

C'est ce pigment qui donne la coloration jaune des selles de provenance cæcale, avec ou sans fermentation, des selles de régime lacté, des selles

savonneuses en général, et de certaines selles de putréfaction où les actions réductrices sont actives.

Le stercobilinogène se transforme facilement au contact de l'air en stercobiline brune ; même modification s'opère dans l'intestin sous l'action des putréfactions albuminoïdes : c'est pourquoi les selles des gros mangeurs de viande sont brunes, de même que les selles des colitiques. La coloration brune des selles normales est due à la présence de stercobiline : elles sont également le siège de putréfactions mesurées, normales, aux dépens des sécrétions du gros intestin. Les malades et quelques médecins ont tendance à parler de selles décolorées quand elles sont jaunes. C'est à tort. Au contraire, parfois certaines selles jaunes contiennent une très grande quantité de pigments. Grâce sans doute aux putréfactions, on trouve quelquefois des selles savonneuses, sableuses, friables qui sont blanches : elles en imposeraient pour des selles acholiques. Il ne faudrait pas se hâter de l'affirmer, elles peuvent être simplement décolorées par réduction excessive du stercobilinogène en leucostercobiline. Les réactions usuelles font réapparaître les pigments. Une coloration noire s'observe après les hémorragies. Les selles goudron du melæna sont toujours brunes, un peu plus sous faible épaisseur, sur du papier, ou sur les parois du verre. Presque aussi foncées sont les selles où les putréfactions albuminoïdes sont très accusées. Cette coloration est due à la fois à la transformation des pigments biliaires en stercobiline, et aussi à la pigmentation d'origine microbienne : en effet, si l'on fait développer dans un cube de blanc d'œuf des microbes de la putréfaction, le blanc devient gris noirâtre. Nous éliminerons à dessein les causes d'erreurs causées par le vin rouge, le café, la myrtille, la bourdaine, les laxatifs à base de phtaléine.

Odeur. — Il semble que toute glose soit impossible sur l'odeur des fèces, que le qualificatif *sui generis* suffise à la fois à en évoquer et à en voiler l'horreur. Cependant, à qui veut examiner une selle, l'odeur s'impose bien malgré lui, et l'expérience lui apprendra que certaine odeur, fade et pénétrante, un peu spermatique, est la caractéristique à la fois des selles dysentériques, des selles du grêle, et que certaine odeur aigre est l'indice de fermentations acides, et qu'une fétidité particulière, l'odeur d'œufs pourris, accompagne les selles de colite, avec putréfactions albuminoïdes.

Selles hétérogènes. — Les garde-robes ne sont pas toujours composées d'une masse homogène. Très souvent leurs parties constituantes sont dissemblables, et la constatation de ces différences constitue des signes diagnostiques précieux.

Tout d'abord, la fausse diarrhée, si bien décrite par Mathieu, se signale par des éléments fécaux fermes ou durs, dans une masse liquide ou pâteuse, généralement brune. Ou bien la selle peut débuter par un bouchon stercoral que suit une deuxième partie puréiforme, qui semble — et qui est — la dilution de la première ; ou bien encore un fragment très pâteux ou liquide précède une partie fécale moulée, d'aspect à peu près normal. Dans tous ces cas, les matières ont subi un séjour suffisamment long dans l'intestin, et ce sont les sérosités de la dernière partie du côlon enflammé qui ont dilué, soit la totalité, soit la première, soit la dernière partie de la colonne fécale.

Ce sont là des phénomènes de réaction contre la coprostase. Le côlon possède d'autres réactions motrices intéressantes, dont la composition des selles donne un aperçu : on rencontre en effet parfois des scybales noyées dans une pâte jaune d'or, un peu granitée, légèrement acide au tournesol, et qui se reconnaît assez aisément pour être une selle d'évacuation rapide à partir du cæcum. Il s'agit souvent, dans ces cas, d'après nous, d'obstacles siégeant sur une partie assez haute du côlon, vers les angles spléniques ou même hépatiques : les billes amoncelées à cet endroit sont chassées par un effort péristaltique, avec le contenu des parties sus-jacentes. Il peut se produire ainsi l'évacuation en une seule émission d'une partie venant du grêle et d'une partie venant du gros intestin.

Normalement, il n'est pas rare, chez des intestins à motricité un peu susceptible, que la selle normale, moulée et brune, soit suivie de l'émission d'un peu du contenu des portions coliques situées en amont, ayant fait un séjour beaucoup plus court dans l'intestin, et de ce fait, plus pâteux, plus jaune, plus grumeleux et que l'examen microscopique montrerait riche en cellulose, en amidon, en flore iodophile.

Dans le cas de lésion intestinale, on voit souvent, à côté des résidus fécaux proprement dits, les productions pathologiques venant de la lésion. Il en est ainsi dans le cancer : les matières s'enduisent de sang au passage sur le néoplasme, ou bien poussent devant elles les mucosités sanglantes sur lesquelles elles tombent, et qu'elles recouvrent (A. Mathieu). Ce muco-pus est grisâtre, sale, non transparent comme dans la colite dysentérique.

Les ulcérations de la muqueuse, purulentes,

comme celles de la tuberculose, rendent grises les matières, les enduisent d'un mucus opaque blanchâtre, purulent. Quelquefois, des gouttes de pus s'étalent au fond du vase avec les matières. Enfin, les selles dysentériques sont caractérisées par le mélange de trois éléments bien distincts : les matières fécales, le mucus, le sang.

Sous nos climats, les dysenteries ne sont que rarement assez aiguës pour donner les types de selles bien différenciées au Maroc par Grallet Hornus (1) selon leur nature bacillaire ou amibienne.

Les dysenteries amibiennes donnent en général des selles de deux sortes ; la première est une selle en tas, jaune, donnant l'aspect de la selle cæcale ; mal mélangées à elle, ou à côté d'elle on voit des mucosités grises ou jaunes teintes irrégulièrement de sang. Les amibes se trouvent dans les parties grisâtres, avec un peu de sang. Ou bien les selles sont constituées presque uniquement par des mucosités striées de sang, les unes claires et transparentes, les autres grisâtres, sales, sanguinolantes. Souvent du sang pur est épanché. Au milieu de ces mucosités s'aperçoit un fragment de selle plus ou moins dur.

La dysenterie bacillaire, elle aussi, se caractérise par l'émission de mucosités rouges, à réaction alcaline, mouchetées d'amas fins, effilochés, d'un gris cendré ou d'un blanc jaunâtre (muco-pus), en nombre colossal, serrés les uns contre les autres.

Éléments surajoutés. — On peut voir directement sur les selles des résidus alimentaires. Ce sont des coques de haricots, de raisins, etc., tous aliments indigestibles qui n'ont que peu de signification clinique. Il n'en est pas ainsi quand, au fond du vase contenant une selle diarrhéique, s'aperçoivent de petits fragments de pommes de terre, et surtout *des fragments de carottes*, plus faciles à reconnaître. Il s'agit plus souvent, dans ces cas, d'insuffisance gastrique.

Enfin, c'est en examinant les selles à l'œil nu que s'aperçoivent les vers intestinaux, les glaires, les paquets de mucus provenant du rectum, le sang hémorroïdaire qui recouvre les selles de sa nappe rouge, les fausses membranes si fréquentes, naguère, au temps des grands lavages intestinaux.

Réaction. — La réaction des selles varie selon plusieurs causes. L'acidité gastrique est vite corrigée et transformée en alcalinité par l'abondant afflux des sucs biliaires et pancréatiques, riches en bases : d'où l'alcalinité de la selle constituée par l'évacuation foudroyante du contenu jéjunal. La réaction reste alcaline dans tout le grêle. Mais vers la valvule iléo-cæcale, les fermentations hydrocarbonées commencent et la réaction tend à devenir acide dans le cæcum. D'où la réaction légèrement acide du contenu normal du cæcum évacué prématurément, que nous appelons *selle cæcale*. Puis, dans le côlon, s'épuisent et disparaissent les substancesfe rmentescibles ; les sécrétions ou excrétions de la muqueuse sont la proie des microbes de la putréfaction qui forment de l'ammoniaque : d'où la réaction alcaline des matières normales.

Si les graisses ne sont pas dédoublées par insuffisance pancréatique, si les fibres musculaires sont mal digérées par insuffisance gastrique ou pancréatique, si des sécrétions anormalement abondantes se produisent dans le côlon droit irrité, la réaction sera toujours alcaline. Mais si les graisses, sous forme d'acides gras non résorbés grâce à une insuffisance biliaire, sont très abondantes, elles communiquent aux selles leur réaction acide. Si, en cas de régime lacté, un transit trop rapide du grêle, ou une insuffisance du dédoublement du lactose amène ce sucre en excès dans le cæcum, il se produit une fermentation lactique provoquant le plus souvent une diarrhée acide. Enfin, un trouble de la digestion de l'amidon et de la cellulose, connu sous le nom de dyspepsie intestinale fermentative, est caractérisé surtout par des selles très acides. Les selles de constipation sont alcalines, comme les selles normales, moulées.

Enfin, il se produit parfois des mélanges de putréfaction et de fermentation, et on obtient une réaction amphotère, c'est-à-dire que le papier de tournesol bleu devient rouge, et le rouge devient bleu.

Telles sont les indications sommaires que l'examen extérieur des selles et de la réaction peut fournir. Elles sont nombreuses et, si elles ne donnent pas toujours un diagnostic ferme, elles rétrécissent le champ des hypothèses.

Mais très souvent aussi, cet examen sommaire ne fera que poser des questions, qui permettront au clinicien d'entrevoir des possibilités pathogéniques, dont ces moyens imparfaits ne peuvent vérifier la réalité.

Aussi parfois un examen plus complet des selles s'impose-t-il et faudra-t-il demander au laboratoire s'il s'agit, par exemple dans le cas d'une selle blanche, d'une acholie ou d'une réduction trop profonde des pigments ; dans le cas d'une selle jaune, s'il y a vraiment lésion ou s'il s'agit seulement d'évacuation prématurée du

(1) *Paris médical*, 1914, p. 51.

cæcum; dans le cas d'une selle pâteuse, brune et alcaline, s'il s'agit d'une fausse diarrhée ou d'une diarrhée vraie avec putréfactions. Et cela sans tenir compte des syndromes coprologiques très particuliers que l'examen microscopique et chimique révèle, et que l'examen extérieur ne peut même pas soupçonner.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 mars 1920.

Le vol des avions aux grandes altitudes. — M. RATEAU a exposé un certain nombre de considérations sur le vol aux grandes altitudes grâce à l'emploi du turbo-compresseur, dont les premières réalisations sont revendiquées par la science française et par M. Rateau. Les Américains emploient beaucoup les turbo-compresseurs, mais ils oublient de dire que ce sont nos travaux de 1917 et 1918 qui les ont incités à faire leurs essais à hautes altitudes. Certains aviateurs américains, grâce à l'emploi de turbo-compresseurs, ont atteint près de 11 000 mètres. Mais la descente été fort mouvementée, par suite du manque d'oxygène. M. Rateau montre que, pour résoudre le vol aux très hautes altitudes, il faut arriver à perfectionner les appareils à oxygène et assurer l'étanchéité des cabines destinées aux passagers.

Les aliments dévitaminés. — M. P. PORTIER, dans une note lue par M. HENNEGUY, montre que la nourriture privée de vitamines produit chez les oiseaux des modifications importantes de la glande mâle. Le fonctionnement de celle-ci est d'abord ralenti puis arrêté. Les éléments fécondateurs et les cellules génératrices subissent une dégénérescence aboutissant à la reprise par l'organisme des composés nucléiniques.

Election. — M. LAUBEUF, le célèbre ingénieur naval, est élu dans la division des applications de la science à l'industrie.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 mars 1920.

Rôle de la Croix-Rouge américaine dans la lutte contre la tuberculose en France pendant la guerre. — M. LETULLE expose les services rendus par cette organisation pendant la guerre. Constatant qu'avant la guerre la mortalité due à la tuberculose n'avait pas sensiblement diminué en France, alors qu'elle avait baissé de 50 à 60 p. 100 aux Etats-Unis, la Croix-Rouge américaine décida, en octobre 1917, de diriger elle-même, suivant un programme méthodique, la distribution des fonds que nous devions à la générosité des Américains. Elle créa chez nous un bureau de la tuberculose qui a dépensé jusqu'à ce jour 16 500 000 francs. Il a assuré des secours immédiats nécessaires aux tuberculeux militaires nécessiteux. Nous lui devons la création de 106 dispensaires nouveaux, des galeries de cure dans nos hôpitaux militaires de tuberculeux, des écoles de plein air, des sanatoria nouveaux dans des locaux désaffectés, et la création de 2 712 lits nouveaux dans divers établissements.

L'Académie vote des félicitations et des remerciements à la Croix-Rouge américaine et à la commission Rockefeller.

Rapport sur des demandes en autorisation de sources d'eaux minérales. — Rapporteur : M. MEILLÈRE.

Influence du calcium sur la glycosurie. — M. PHOCAS, se basant sur ce fait qu'une injection de chlorure de calcium fait disparaître la glycosurie expérimentale, estima que l'administration du calcium à certains diabétiques pourrait agir favorablement. Il rapporte un certain nombre d'observations où les résultats de ce traitement furent très favorables. L'auteur emploie l'eau de chaux (150gr. par jour), parce que son alcalinité peut servir à combattre l'acidose et à relever le pouvoir oxydant pour le glucose. L'eau de chaux, d'ailleurs, pourrait être préférée au bicarbonate de soude qui, malgré son pouvoir neutralisant, a un défaut, c'est qu'il sursature l'organisme de CO^2 qui, par sa présence, est un obstacle à la combustion organique. Au contraire, un excès d'eau de chaux servant à capter une certaine quantité de CO^2 des combustions sert, par cela même, à relever d'une façon indirecte les oxydations.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 mars 1920.

La bradycardie totale myogène. — MM. CH. LAUBRY et A. MOUGEOT rapportent une observation démonstrative de bradycardie totale sinusale dans laquelle les épreuves du nitrite d'amyle, de l'atropine et de la compression oculaire étaient négatives. Le pouls à 48 s'accélérait à l'effort. D'autre part, les signes cliniques d'insuffisance myocardique étaient nets : gros cœur dilaté, galop, hypotension, inaptitude à l'effort.

Les auteurs en concluent à une origine myocardique de la bradycardie totale. Ils rappellent que cette pathogénie a été invoquée par Lian et Lyon-Caen et que des observations analogues ont été présentées par Descos, Hess. Ils citent d'autres observations personnelles qui, pour être moins complètes et moins probantes que leur observation princeps, leur paraissent cependant présenter d'assez grandes analogies cliniques pour rendre très probable l'origine myocardique des bradycardies totales constatées, par exemple, en période d'état de fièvre paratyphoïde, avec coexistence de bruit de galop.

Ils remémorent aussi quelques faits expérimentaux, entre autres la bradycardie totale « cardiotonique » provoquée chez le chien par M. Busquet avec de fortes doses d'or colloïdal et qui subsiste après section des deux nerfs pneumogastriques. Enfin ils n'omettent point de signaler la théorie du bloc sino-auriculaire invoquée pour expliquer l'absence de réaction à l'atropine et au nitrite d'amyle par MM. Josué et Belloir; ils reconnaissent que cette théorie s'applique à certains faits, mais non à ceux qu'il leur a été donné d'observer.

Palpation et radiologie du bord inférieur du foie. — MM. FOGER GLÉNARD et J. AIMARD étudiant les services que peut rendre la radiologie à l'étude des modifications de forme du bord inférieur du foie, dans les maladies du tube digestif et de la nutrition, concluent qu'au cas de grande minceur hépatique à ce niveau la ligne obtenue par les rayons X ne correspond parfois qu'imparfaitement à la crête recherchée.

D'un autre côté, l'examen radiologique ne peut per-

mettre, à lui seul, de faire le diagnostic entre une vésicule biliaire dilatée, d'une part, et de l'autre une languette hépatique (lithiase biliaire) ou une hypertrophie monolobaire du foie.

La palpation, à condition qu'elle soit pratiquée par le procédé du pouce, donne, d'une façon générale, des renseignements plus précis et plus détaillés. A ce dernier point de vue, elle permet d'accrocher la crête du bord du foie à la limite de l'excroissance hépatique en cas de languette ou d'hypertrophie monolobaire, tandis qu'on ne trouve qu'une saillie globuleuse au cas de vésicule biliaire dilatée.

Ces réserves étant faites, la radiologie du bord inférieur du foie, devenue facile depuis la généralisation des méthodes d'insufflation gastrique et intestinale, mérite d'être employée plus couramment avec latitude de recourir aux injections intrapéritonéales d'oxygène dans certains cas litigieux.

Elle donnera la possibilité de suivre l'évolution des dimensions du foie en projetant sur papier quadrillé son calque orthodiagraphique et, corroborant les résultats donnés par la palpation, qu'on pourra du reste à l'occasion pratiquer sous l'écran, montrera la grande fréquence des altérations hépatiques dans nombre de maladies où leur existence devrait être toujours recherchée.

Septicémie à méningocoque C guérie par la vaccinothérapie intraveineuse. — MM. Emile Sergent, Pierre Pruvost et F. Bordet. — Il s'agit d'une forme intermittente prolongée de méningococcémie C ayant évolué pendant trois mois sans détermination méningée et s'étant manifestée par la triade symptomatique déjà décrite, entre autres par Netter, Ribierre et ses collaborateurs : fièvre pseudo-palustre ou plutôt intermittente irrégulière, dont chaque accès est accompagné de poussées d'éléments papulo-noueux et d'arthralgies. La sérothérapie intraveineuse se montra à peu près sans influence; il en fut de même d'une injection sous-cutanée d'un stock-vaccin; par contre, la même dose de stock-vaccin introduite par la voie veineuse fut suivie d'un succès immédiat et complet. La vaccinothérapie intraveineuse semble donc bien être la méthode de choix dans ces septicémies prolongées. Les réactions générales qu'elle provoque sont en effet négligeables et ses résultats d'une rapidité incomparable à ceux obtenus jusqu'ici par la sérothérapie ou vaccinothérapie sous-cutanée.

M. Méry insiste sur la vaccinothérapie qui se montre plus efficace que la sérothérapie, la vaccinothérapie sous-cutanée agissant d'une façon plus lente que la vaccinothérapie intraveineuse.

M. Ribierre. — Au point de vue clinique, on pourrait faire une confusion avec certains cas d'endocardite à évolution prolongée, dont quelques-uns sont d'ailleurs en rapport avec le méningocoque. La sérothérapie sous-cutanée s'est montrée souvent peu efficace, ou du moins très lentement. Dans un cas, la sérothérapie intraveineuse a donné un choc anaphylactique formidable avec mort rapide. La vaccinothérapie serait un mode de traitement beaucoup plus séduisant, si surtout l'efficacité se manifestait au bout de quinze jours ou trois semaines.

M. Boidin. — La sérothérapie a donné à M. Boidin peu de résultats. La vaccinothérapie lui a donné des résultats favorables, mais on peut se demander s'il y a là une action spécifique. Les abcès de fixation ont donné aussi des résultats très rapides.

M. Netter. — Lorsqu'on a eu le sérum spécifique antiméningococcique au lieu du sérum qu'on avait à sa disposition auparavant, les résultats thérapeutiques sont été excellents. L'injection intraveineuse est beaucoup trop dangereuse. A l'injection intramusculaire, il y a lieu d'associer l'injection intrarachidienne.

M. Méry. — Il est désirable de faire un autovaccin toutes les fois qu'on le peut.

Encéphalite avec léthargie et catatonie chez un enfant de huit ans. — M. Méry rapporte cette observation dans laquelle furent constatées une mononucléose rachidienne et une rétention d'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 mars 1920.

Ulcère perforé du côlon. — M. Lardennois cite une observation très analogue à celle de M. Soupault.

Traitement de la gangrène gazeuse par le sérum mixte antigangreneux de Weinberg. — M. Baudon (de Charleville), chez une enfant atteinte d'un traumatisme grave de l'avant-bras avec lésions osseuses, a observé une gangrène gazeuse développée le quatrième jour malgré un nettoyage soigneux fait le jour même de l'accident. De longues incisions n'ont pas enrayé la marche de la gangrène et, le septième jour, tout le bras et une partie du thorax étaient envahis par l'œdème. Etat général très alarmant. A la suite d'injections de sérum mixte de Weinberg, la fétidité des plaies disparut et la guérison fut obtenue.

M. Robineau, rapporteur, souhaite que des stocks de ce sérum soient constitués et estime qu'on en peut étendre l'emploi à d'autres affections telles que : appendicite gangreneuse, phlegmon buccal gangreneux.

M. Mauclaire a observé la guérison d'un érysipèle bronzé de la cuisse par le sérum de Weinberg.

M. Lenormant injecte ce sérum préventivement à tous les blessés de la rue.

M. Duval fait de même pour les blessés de la voie ferrée à Lariboisière. De plus, il l'emploie à la suite de l'intervention dans les appendicites gangreneuses et observe des guérisons beaucoup plus rapides.

M. Delbet l'emploie de même et, de plus, il l'emploie préventivement dans les opérations sur le rectum.

M. Lardennois croit que dans la chirurgie intestinale, surtout lorsqu'on a affaire à un intestin dilaté et en état de stase, il est appelé à rendre de grands services.

Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. — M. Hamand (M. P. Mathieu, rapporteur), partant de cette idée que cette variété d'épilepsie est due à l'adhérence des téguments à la dure-mère et à la substance cérébrale, décolle la cicatrice et interpose une lame de caoutchouc. Dans deux cas, il a obtenu la cessation des crises.

M. de Martel fait prévoir la récidive des crises chez ces deux malades. Seuls bénéficient réellement de l'intervention chirurgicale les blessés qui ont une fracture avec saillie de la table interne.

MM. Quénu, Sebileau, Broca font les mêmes réserves en ce qui concerne la valeur de la guérison et la probabilité de la récidive. Le traitement de l'épilepsie traumatique est « désespérant » ; cependant un opéré de M. Quénu a vu disparaître ses crises pendant dix-huit ans.

M. Tuffier n'a eu qu'une guérison durable (quatorze ans).

Incision abdomino-périnéale d'un phlegmon sus-prostatique. — M. P. Bazy, chez un cavalier qui, à la suit

d'une chute sur le pommeau de la selle, présenta des accidents de cellulite pelvienne, incisa par voie haute, puis passa un drain périnéal par incision latérale. Guérison.

M. Mauclaire a employé ce drainage abdomino-périnéal dans les péritonites pelviennes.

M. Marion fait observer que, dans le cas de M. Bazy, il s'agissait tout simplement d'une péricystite et que, dans ce cas, l'ouverture périnéale n'est pas une nécessité.

Traitement des fractures du crâne par la trépanation décompressive. — M. de Martel pose en principe qu'il est parfois impossible de faire le départ entre la commotion, la contusion, la compression. Peu importe d'ailleurs, puisque aussi bien le seul accident contre lequel on puisse agir c'est la compression ; on devra donc toujours tenter la décompression. Par quel moyen ? On a le choix entre la ponction lombaire et la trépanation de Cushing.

La ponction lombaire peut suffire, mais cela n'est pas constant. Elle manque son but s'il n'y a pas communication entre les espaces craniens et rachidiens ; elle n'est pas complètement inoffensive : céphalée persistante, et même mort subite.

La trépanation de Cushing, bien réglée, est une opération minime qui ne laisse pas de traces. Elle décomprime, elle draine malgré tout dans le tissu cellulaire de la fosse temporale, enfin elle permet d'explorer le territoire de la méningée moyenne et l'artère elle-même. De plus, après la trépanation, la ponction lombaire peut être faite « à crâne ouvert » avec des résultats tout différents de ceux obtenus « à crâne fermé ».

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 février 1920.

Sérothérapie par la voie respiratoire chez l'homme. — MM. L. Rénon et R. Mignot, en employant la méthode simple et pratique d'injection laryngo-trachéale de M. Paul Cantonnet, ont vérifié chez l'homme les expériences de M. Besredka sur l'utilisation de la voie respiratoire pour l'introduction des sérums thérapeutiques liquides ou concentrés.

L'emploi laryngo-trachéal de sérums sirupeux concentrés met à l'abri du choc anaphylactique le malade sensibilisé antérieurement. Le sérum concentré, qui se résorbe moins vite que le sérum ordinaire, permet aux premières portions du sérum lentement absorbées de vacciner l'organisme contre les autres portions du même sérum solubilisées plus tard.

On pourra ultérieurement juger par la multiplication des faits si la voie laryngo-trachéale, remarquablement bien tolérée chez les malades des auteurs comme chez ceux dont M. Sergent poursuit aussi l'étude, est préférable, pour l'effet thérapeutique, aux voies d'inoculation actuellement en usage.

Sur des corpuscules apparaissant dans des cultures de « Spirochœte ictero-hemorragica Inada-Ido ». — MM. Greszcykiewicz, Martin et Petit ont signalé l'apparition de corpuscules de nature énigmatique dans les cultures de ce spirochète; on les retrouve aussi chez d'autres spirochétides. Les expériences exécutées par l'auteur parlent en faveur de la nature dégénérative des corpuscules en question.

Action de la cyclohexane dans le sang. — MM. L. Lannoy et Lévy-Bruhl. — La cyclohexane est le produit de réduction totale du benzène. La réduction a pour résultat de faire disparaître l'action leucotoxique, mais les propriétés d'affinité sur les organes hématopoiétique sont conservées, elles se manifestent par de l'hyperglobulie avec normoblastes dans le sang circulant.

Note sur l'agglutination de l'entérocoque par le sérum d'animaux immunisés et application de cette réaction à l'homme. — M. Raoul Tricoire a obtenu chez le lapin des sérums agglutinant l'entérocoque. Ces sérums agglutinent certains échantillons de pneumocoque, à un taux moindre que les sérums antipneumococciques correspondants. La séro-agglutination montre donc qu'il y a des agglutinations de groupe entre l'entérocoque et le pneumocoque. Le sérum d'hommes et d'animaux normaux peut parfois agglutiner l'entérocoque à un taux pouvant atteindre 1 p. 200 avec le sérum humain.

Cette agglutination ne se rencontrant qu'avec certains sérums, l'auteur pense qu'elle traduit une infection à entérocoques banale et bénigne, passée inaperçue; elle rend tout de même la recherche de l'agglutination de l'entérocoque difficilement applicable au diagnostic clinique de l'entérococcie ; une agglutination positive à un taux élevé sera seulement un élément de probabilité d'entérococcie.

Note sur certains caractères culturaux de l'entérocoque et notamment sur le développement de ce microbe en milieux sucrés. — M. Raoul Tricoire signale que l'entérocoque pousse en gélose au plomb sans que le milieu noircisse, en milieux au rouge neutre sans production de gaz, ni de fluorescence, que ce microbe vaccine les milieux solides sur lesquels il se développe.

Étudiant l'action de l'entérocoque sur les milieux sucrés, il montre que ce microbe attaque constamment la lactose, le lévulose, la maltose, la saccharose, la mannite, l'inuline, mais que certains échantillons ne touchent pas la dulcite pendant que d'autres la font virer avec production du caméléonnage.

La recherche de l'agglutination montre que ces microbes attaquant la dulcite ne doivent pas être considérés comme appartenant à un type différent de ceux qui n'attaquent pas ce sucre, car le sérum d'un animal immunisé contre un entérocoque attaquant la dulcite agglutine au même taux ce microbe et l'entérocoque qui n'attaque pas ce sucre et inversement.

F. Saint-Girons.

Séance du 6 mars 1920

Nouvelles recherches sur l'activité biologique des colloïdes. Crise hépatique. — MM. B.-G. Duhamel et R. Thieulin ont préparé des extraits autolytiques de foies de cobayes ayant reçu six heures auparavant, par voie veineuse, une solution colloïdale. Après étude *in vitro* de l'action de ces différents extraits autolytiques sur les hémolysines des toxines des bacilles pyocyanique et diphtérique et du streptocoque, les auteurs concluent que l'injection intraveineuse d'une solution colloïdale électrique d'argent ou d'or modifie le foie de telle façon que l'extrait autolytique acquiert sur les hémolysines une action empêchante *in vitro* constamment supérieure à l'action de celui du foie normal.

Influence de la thyro-parathyroïdectomie chez le chien sur la formation d'anticorps naturels. Dosage du pouvoir hémolytique du sérum. — M. Garibaldi. — Le pouvoir hémolytique naturel du sérum des chiens thyro-parathyroïdectomisés et bien portants au moment de la saignée se montre franchement supérieur à celui du témoin.

Fr. Saint-Girons.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7895-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE GÉNÉRALE

L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES FORMES GRAVES DES DYSENTERIES

PAR

Jacques LEVEUF et Georges HEUYER,
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris. Chef de clinique adjoint à la Faculté.

Avant la guerre, la dysenterie constituait un chapitre un peu délaissé de la pathologie.

En dehors des spécialistes des affections du tube digestif et des médecins coloniaux, la plupart des médecins du continent, méconnaissant cette phrase de Vaillard : « La dysenterie n'a d'autres limites que celles du monde habité », ne trouvaient guère d'intérêt à approfondir l'étude de cette maladie.

Cet oubli semblait d'autant plus justifié, qu'en mars 1914, Landouzy et Debré n'arrivaient à recueillir que 14 cas de dysenterie autochtone. Mais, « compagne inséparable des guerres », la dysenterie fit son apparition dans les armées dès 1914.

Après quelques hésitations, les médecins ne tardèrent pas à l'identifier.

Les observations de Remlinger et Dumas, de Sacquépée, Burnet et Weissenbach sur les dysenteries bacillaires, celles de Ravaut et Kronulitsky sur la dysenterie amibienne, furent suivies de nombreux travaux que nous ne pouvons mentionner tous au cours de cette étude.

Enfin, l'apparition de nos armées dans les pays à dysenterie (Dardanelles, Macédoine, Maroc) ouvrit un champ d'études considérable.

Armand-Delille, Paisseau et Lemaire communiquaient en juillet 1916, à la Société médicale des hôpitaux, l'étude d'une épidémie de dysenterie bacillaire à l'armée Orient. Nous mêmes avons pu observer en Albanie, de septembre 1917 à novembre 1918, 700 cas de dysenterie.

La guerre est depuis longtemps terminée, mais il demeure en France un nombre considérable de malades incomplètement guéris, porteurs de kystes amibiens.

Il est possible que, dans certains conditions, les médecins assistent à l'éclosion d'épidémies locales de dysenterie, analogues à celles que Barbary rapportait récemment à l'Académie de médecine. Il devient dès lors indispensable de connaître les ressources thérapeutiques auxquelles il est possible de recourir.

Si le traitement médical des dysenteries a été longuement discuté et étudié (en particulier dans ce journal), il est loin d'en être de même du traitement chirurgical.

Vincent et Muratet, dans leur livre, n'en mentionnent même pas la possibilité. Ils suivent en cela la tradition de nos manuels de pathologie exotique.

En parcourant les études sur la dysenterie publiées au cours de la guerre, nous ne trouvons qu'une phrase très brève de Ravaut et Charpin (*Journal médical français*, août 1911) signalant que des médicaments ont été quelquefois introduits dans l'intestin par « l'appendice abouché à la peau ». Cependant, à l'armée d'Orient, nous avions, dès le 16 octobre 1917, pratiqué une série de cæcostomies rapportées dans notre monographie de la *Revue de chirurgie* (n[os] 3 et 4, mars-avril 1918).

A Salonique, Cotte avait eu recours à l'appendicostomie dont il rapporte 5 observations dans le *Journal de chirurgie* (tome XIV, n° 5, 1918).

Enfin récemment, Muller, grâce à des documents que nous lui avons fournis, a soutenu sa thèse sur « Contribution à l'étude des dysenteries et de leur traitement chirurgical » (Paris, 1919).

I. — Nécessité de l'intervention chirurgicale dans le traitement des dysenteries graves.

Que faut-il entendre par dysenterie? Actuellement, dit Dopter, l'expression « dysenterie » ne s'applique qu'à un syndrome, « le syndrome dysentérique ». Elle ne traduit qu'un état inflammatoire du côlon ressortissant à des causes étiologiques variables. Le syndrome dysentérique est caractérisé par :

1° Un aspect spécial des selles : glaires et sang ;

2° Des symptômes douloureux abdominaux à prédominance rectale : épreintes et ténesmes.

Ce syndrome traduit strictement le processus anatomique : c'est une colite ulcéreuse.

Classiquement, on divise les dysenteries suivant leur agent causal en :

Dysenterie amibienne ;

Dysenterie bacillaire.

Depuis les travaux de du Mez et de Roggers, l'émétine est reconnue comme le remède spécifique de la dysenterie amibienne.

D'autre part, depuis les premières tentatives de Shiga, en emploie contre la dysenterie bacillaire le sérum antidysentérique qu'ont préparé, en Allemagne, Kruse, Rosenthal et Gabritchesky, et en France, Vaillard et Dopter, Coyne et Auché. Si bien que beaucoup d'auteurs ne sont pas loin de penser que les échecs thérapeutiques sont dus à un traitement insuffisant, basé sur un diagnostic imprécis.

Dans quelle mesure ce diagnostic peut-il être établi d'une manière certaine?

En clinique, la dysenterie amibienne se présenterait sous la forme d'affection chronique, entrecoupée d'épisodes aigus.

La dysenterie bacillaire, maladie aiguë et passagère, s'opposerait nettement à la précédente.

En réalité, on rencontre des formes suraiguës d'amibiase « beaucoup moins exceptionnelles que ne l'indiquent les traités de pathologie exotique » (Ravaut).

D'autre part, Dopter décrit des « formes prolongées » de la dysenterie bacillaire traînant pendant plusieurs mois.

Le **diagnostic de laboratoire,** point de départ d'un traitement spécifique, paraît à l'heure actuelle singulièrement compliqué, surtout en ce qui concerne les dysenteries bacillaires. Bien plus, l'association chez un même malade de dysenterie amibienne et de dysenterie bacillaire n'est pas exceptionnelle.

Enfin les réponses du laboratoire sont parfois négatives malgré des examens successifs.

Comment appliquer un traitement spécifique dans de pareilles conditions? En pratique, nombre de malades sont traités et par l'émétine et par le sérum.

Même dans les cas où l'agent pathogène paraît rigoureusement isolé, l'application correcte de toutes les ressources thérapeutiques actuelles n'empêche pas un certain nombre de dysentériques de mourir.

La proportion de mortalité est bien difficile à établir. Les épidémies observées ont des degrés de gravité très variables suivant les cas. De plus, les dysentériques meurent « par échelons ». Le pourcentage des cas graves, rebelles à la thérapeutique médicale, est naturellement différent à Marseille ou sur le front de l'armée d'Orient. Comment comparer les résultats dans de pareilles conditions?

Dans le nombre des statistiques, certaines sont rassurantes: 980 cas de dysenterie bacillaire avec 6 décès (0,6 p. 100) (Rosenthal).

Sur 243 dysenteries bacillaires, 188 traitées par le sérum de Vaillard et Dopter ont toutes guéri (Grall et Hornus). Mais on ne nous dit pas ce que sont devenues les 55 dernières. Par contre, en Allemagne, le Bureau d'hygiène et de la santé publique a relevé, en Prusse, en 1917, 58 196 cas, dont 7 076 mortels (d'après Ascoli), soit 12 p. 100 de mortalité.

A l'armée d'Orient nous avons soigné en Albanie 700 dysentériques venant directement du front. 49 sont morts (soit 7 p. 100). Ce chiffre est susceptible d'être revisé, car des sujets évacués guéris en apparence ont pu mourir dans d'autres formations sanitaires.

Vaillard, Lockard-Mummery déclarent, sans s'appuyer sur des chiffres précis, que 50 et même 80 p. 100 des dysentériques graves meurent.

Reste à déterminer quelles sont les formes graves de dysenterie, celles pour lesquelles le traitement médical est insuffisant.

C'est alors qu'un traitement chirurgical convenable, établi en temps voulu, donne d'excellents résultats.

Dysenteries aiguës. — L'immense majorité des observations d'intervention chirurgicale dans les dysenteries concerne des formes chroniques récidivantes ou cachectisantes.

Seuls, les cas de Neckhorn, de Powel, de Poucel, les 5 observations de Cotte, et 7 des nôtres sont des dysenteries aiguës opérées à un stade précoce de leur évolution.

Mais les auteurs ne cherchent pas à préciser les indications opératoires ; aussi, est-ce le point auquel nous nous sommes tout particulièrement attachés.

Dans les débuts, des renseignements précieux nous ont été fournis par des autopsies de malades morts de dysenterie aiguë.

Le décès est dû le plus souvent à une perforation (8 cas), mais fréquemment à une hémorragie (2 cas).

Fait important, la perforation siégeait quatre fois sur le cæcum, deux fois sur l'appendice, une fois sur l'S iliaque. Un malade était porteur de trois perforations, une sur l'S iliaque, l'autre sur le côlon descendant, la dernière à l'union du cæcum et du côlon ascendant.

Il semble donc que la partie initiale du gros intestin ait moins bien résisté à l'ulcération dysentérique que la portion terminale. En fait, au cours de nos autopsies, nous avons trouvé les parois de l'S iliaque augmentées considérablement de volume, alors que le cæcum gardait presque toujours son épaisseur normale.

Ce résultat de nos recherches est en désaccord avec les données classiques : qu'il s'agisse de dysenterie bacillaire ou de dysenterie amibienne, l'S iliaque est donnée comme le siège le plus fréquent des perforations.

Cette prédominance des ulcérations perforantes au niveau du cæcum est extrêmement importante : elle permet de condamner les interventions qui ne porteront point sur le segment initial du gros intestin.

Nous avons vu que dans deux cas, la perfo-

ration avait eu pour point de départ une ulcération appendiculaire.

Les lésions de l'appendice ont déjà été signalées par Kartulis, Musgrane, Harris, Hoppe-Seyler, Le Roy des Barres, Müller. Nous avons publié des observations des lésions appendiculaires amibiennes à tous les degrés : présence d'amibes dans l'appendice sans ulcération ; ulcération de l'appendice avec abondantes amibes dysentériques dans le pus de l'ulcération, enfin perforation de l'appendice au cours de dysenterie aiguë amibienne.

Il y a donc une indication précise : l'ablation de l'appendice doit faire partie du plan opératoire, en l'absence même de tout symptôme indiquant l'altération de cet organe.

Enfin, au cours des 49 autopsies que nous avons pratiquées, nous n'avons jamais observé de lésions au niveau de l'iléon, alors même que l'ampoule cæcale était le siège de nombreuses et profondes ulcérations.

Labey écrivait dans sa thèse (p. 41) : « Pour les colites ulcéreuses, dysentériques et autres, il est bien établi que les ulcérations siègent exclusivement sur le gros intestin. »

Cependant, Vincent et Muratet déclarent que, dans la dysenterie bacillaire, les lésions s'étendent souvent à la dernière portion de l'iléon. Rosenthal rapporte deux cas de lésions iléales sur six autopsies de dysentériques bacillaires. Que signifie cette contradiction?

Dans 2 cas où, chez des dysentériques, nous avons trouvé des lésions iléales, il s'agissait manifestement de lésions dues au bacille d'Eberth. Le produit de raclage de l'ulcération montrait la présence exclusive de bacilles typhiques et paratyphiques. Chez l'un des malades, l'examen des selles avait révélé la présence d'amibes, alors que l'hémoculture et la culture des selles donnaient de l'Eberth pur.

Ceci laisse à penser que les ulcérations iléales décrites dans les dysenteries peuvent être l'expression d'une infection associée.

Dopter (*Journal médical français*, août 1919, p. 334), parlant du syndrome cholériforme observé en Argonne au cours des dysenteries bacillaires, dit : « Il n'est pas impossible que le syndrome reconnaisse pour cause une lésion de l'intestin grêle, une entérite produite par un germe spécial qui peut évoluer seul, sans dysenterie concomitante, ou s'associer à la dysenterie. Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que, dans la règle, l'intestin grêle est respecté dans la dysenterie ; importante notion qui justifie l'intervention portant sur le seul gros intestin.

Au point de vue clinique, l'étude attentive des observations des malades morts de dysenterie aiguë nous a permis de dégager un ensemble de symptômes, « véritable syndrome de gravité », consistant en l'association de :

Température élevée en plateau, ou à grandes oscillations ;

Selles fétides, glaireuses et très sanglantes ;

Douleurs à la pression sur tout le cadre colique ;

Aggravation rapide de l'état général.

Ces signes traduisent l'existence d'ulcérations à processus gangreneux, envahissant d'emblée tout le gros intestin.

Dans ces formes, la thérapeutique médicale se montre le plus souvent inactive. Il est donc logique de poser, en pareil cas, les indications d'un traitement chirurgical qui aura pour but :

1° La mise au repos des côlons par la dérivation des matières ;

2° L'action directe, au moyen de lavages appropriés sur les ulcérations du gros intestin, en particulier celles du cæcum qui aboutissent volontiers à la perforation.

Il nous reste à discuter un point important : le moment de l'intervention.

Il semble impossible de fournir des règles précises à cet égard. Seule l'étude attentive du malade est capable de nous renseigner.

Lorsqu'un dysentérique présente d'emblée le « syndrome de gravité », et que le traitement médical intensif n'enraye pas rapidement les accidents, il faut, sans plus attendre, décider l'intervention. On se demande comment les médecins peuvent hésiter à recourir à des interventions aussi bénignes, alors que chaque journée qui s'écoule traduit un pas en avant vers l'hémorragie ou la perforation mortelles.

Poucel, dans sa belle observation, ne donne pas la date des débuts des accidents dysentériques de son opéré.

Jacob intervient au onzième jour.

Dans les observations de Cotte, l'opération est pratiquée du quatorzième au dix-septième jour.

Nos premières interventions ont été faites dix-huit à vingt-cinq jours après le début de la dysenterie.

Maintenant que notre conviction est faite, nous n'hésiterions pas à raccourcir ce délai, puisque nous sommes certains d'avoir dans la cæcostomie, opération bénigne, un moyen de mettre les malades à l'abri de ces terribles complications : l'hémorragie ou la perforation. Nos conclusions se rapprochent de celles de Herrick : opérer d'emblée les cas aigus foudroyants. Dans les cas aigus sévères, il faut

essayer le traitement médical pendant une à deux semaines. Si on a l'impression nette que la thérapeutique médicale est inactive et que le malade dépérit, il faut intervenir.

Dysenteries chroniques cachectisantes. — Elles sont en réalité des dysenteries aiguës prolongées. Les malades ont échappé par miracle à la perforation, mais il semble que l'organisme soit incapable de faire les frais d'une guérison.

On voit ces malheureux s'acheminer plus ou moins rapidement vers une cachexie à laquelle ils succomberont, à moins qu'une complication intercurrente, telle que broncho-pneumonie, ne vienne hâter leur fin.

La première intervention chirurgicale fut tentée par Folet (de Lille), en 1884 ; elle semble avoir été tardivement pratiquée au cours d'une dysenterie dont le début dépassait huit mois. Ce fut un insuccès.

La plupart des observations publiées ont trait, non pas à des dysenteries cachectisantes, telles que nous les entendons, mais à des dysenteries à rechutes où les malades traînent pendant des années, avec des alternatives d'amélioration ou d'aggravation de leur état général.

La thérapeutique médicale a fait de tels progrès qu'à l'heure actuelle, croyons-nous, ces observations ne doivent guère plus entrer toutes en ligne de compte. Il est possible qu'un traitement bien conduit ait pu mettre fin aux accidents. (Obs. de Hale-White et Golding Bird, Murray, Sullivan, Godlee, Weir, Verhoogen, etc.)

Aussi bien n'envisagerons-nous que les observations où les ressources thérapeutiques récentes se sont montrées incapables d'assurer une guérison définitive.

Quelque traitement qu'on mette en jeu, on voit le malade dépérir régulièrement : il maigrit, s'anémie, puis apparaissent des signes d'insuffisance hépatique, d'insuffisance surrénale, de la congestion des bases, des ulcères et des escarres.

A la période terminale survient la dissociation du pouls et de la température qui annonce la fin prochaine.

Il faut savoir poser une indication opératoire précoce, si l'on veut être assuré du résultat. Il faut éviter surtout d'envoyer au chirurgien « des malades dans une situation très critique, certains d'entre eux pratiquement moribonds » (Herrick).

Jacob déclarait qu'on doit opérer toute dysenterie rebelle au traitement médical, traînant depuis trois ou quatre mois. Mais Sieur, qui avait constaté au cours d'autopsies l'état effroyable de l'intestin des dysentériques, déclare qu'un tel délai lui semble trop long.

Pour nous, les indications opératoires sont les mêmes que dans les dysenteries aiguës : si, d'emblée, le traitement médical se montre insuffisant, il faut recourir à l'intervention.

Indépendamment de la question de l'agent pathogène des dysenteries et des complications qu'il est capable d'amener (telles qu'abcès du foie), il nous semble que le danger immédiat est d'un autre ordre. Le gros intestin est couvert d'ulcérations qui ne se cicatrisent point : là se font des résorptions toxiques qui entraînent la déchéance de l'organisme et la mort. C'est contre l'ulcération que lutte l'acte opératoire par la dérivation des matières et le lavage de l'intestin. Seule une intervention peut assurer la guérison.

II. — Les interventions pratiquées.

Dans le traitement opératoire des dysenteries graves, le choix de l'intervention peut obéir à deux buts différents. Pour les uns, le facteur essentiel est la mise au repos complet de l'intestin altéré, grâce à la création d'un anus contre nature.

Pour les autres, la bouche intestinale n'a qu'une seule destination, dès lors primordiale : les lavages des côlons et l'introduction de substances médicamenteuses capables d'agir directement sur les ulcérations.

I. Les anus. — Par anus contre nature, il est préférable d'entendre la création d'un orifice assurant la dérivation totale des matières, l'exclusion complète de l'intestin sous-jacent. Et cependant, un certain nombre d'auteurs emploient indistinctement les mots « anus » ou « stomie », au risque de jeter une confusion dans la technique employée.

a. **Anus iléal.** — Ballance, en 1896, opérant un malade atteint de dysenterie chronique, sectionne le grêle près de la valvule iléo-cæcale et abouche les deux bouts à la peau, l'orifice supérieur servant à la dérivation des matières, l'orifice inférieur permettant les lavages intestinaux. C'est l'opération la plus logique, et l'on conçoit que Labey ait pu dire : « Il nous semble que, de parti pris, c'est à l'anus droit, situé le plus près possible de l'origine du gros intestin, et même à l'iléostomie (anus iléal), tout près de la terminaison de l'iléon, si le cæcum semble malade, que l'on doit avoir recours dans les cas de colite. »

L'opération pratiquée par Pouecl est de même ordre : « anus cæcal permanent avec deux orifices, l'un sur l'iléon, l'autre sur le cæcum ».

En fait, l'anus iléal jouit d'une assez mauvaise réputation. On accuse (peut-être à tort) les

matières d'irriter la paroi. Mais les auteurs insistent sur la gravité de l'opération qu'il faut pratiquer pour rétablir, après guérison, la continuité intestinale. Aussi, Segond, dans son rapport, condamne-t-il ce procédé, sans autrement insister.

b. **Anus cæcal.** — La cæcostomie, pratiquée par nombre d'auteurs sous le nom d'anus cæcal, ne mérite point d'être rangée dans cette catégorie.

Powell, Jacob décrivent sous ce nom un anus colique droit sus-cæcal. Exécuté par eux, suivant la technique Maydl-Reclus, il assure l'exclusion parfaite du bout inférieur du gros intestin.

Mais le côlon ascendant est le plus souvent adhérent : le premier temps opératoire doit consister dans la libération du gros intestin.

D'autre part, ce procédé n'exclut pas le cæcum, aussi n'est-il que fort rarement pratiqué.

c. **Anus iliaque.** — Cette opération paraît tout à fait illégitime, et cependant Wallis (1909) déclare qu'elle donne d'excellents résultats dans la dysenterie où les lésions sont surtout sigmoïdiennes et rectales. Il y a là une erreur d'interprétation sur laquelle nous avons déjà longuement insisté.

II. **Les bouches larges.** — *a.* **Iléostomie.** — Elle fut pratiquée une fois par Dalton et d'ailleurs par erreur.

b. **Cæcostomie.** — C'est l'opération princeps tentée par Folet (de Lille), en 1884.

Herrick attribue la priorité de l'opération à Hale-White qui, cependant, ne la réédita qu'en 1895.

Labey déclare que la typhlostomie suffit à détourner le cours des matières : « Point n'est besoin, dit-il, de chercher la formation d'un éperon, ce qui d'ailleurs serait difficile de par l'absence de mésocæcum, ou de rétrécir le bout exclu, comme cela est nécessaire dans le côlon iliaque gauche, pour empêcher les matières de cheminer vers le rectum. »

En réalité, l'exclusion du bout inférieur n'est pas nécessairement parfaite. Nous n'irons pas jusqu'à dire, avec Pierre Duval : « L'anus cæcal est toujours incomplet et c'est un leurre, à notre avis, que de penser que par un anus cæcal on puisse jamais détourner complètement les fèces des côlons. » L'exclusion est, en pratique, tout à fait suffisante, lorsque la bouche est large et située en bonne place, sur la bosselure externe du cæcum, en regard de l'abouchement iléal Dans l'observation de Hale-White et Golding Bird, la dérivation, qui n'était pas complète au début, le devint dès qu'ils eurent agrandi l'orifice cæcal. La cæcostomie large est la seule opération à laquelle Herrick (11 cas) et nous-mêmes (10 cas) ayons eu recours. Après incision de la paroi, la bosselure externe du cæcum se présente tout naturellement dans la majorité des cas, sauf quand un voile congénital, facile d'ailleurs à sectionner, plaque l'intestin contre la fosse iliaque. La suture des deux bandelettes antérieure et postéro-externe aux deux lèvres de l'incision se fait sans aucune traction. Une ouverture de 4 centimètres nous a donné pendant les quinze premiers jours une dérivation complète (ou bien peu s'en fallait) des matières.

Enfin, la fermeture de la bouche cæcale est extrêmement simple à réaliser. Il est classique de la faire par libération, entérorraphie, suivie de réduction du cæcum dans l'abdomen.

Dans notre article de la *Revue de chirurgie*, nous précisons quelques petits points de technique permettant la fermeture extra-péritonéale de la bouche, assurant par conséquent au malade une complète sécurité.

c. **Appendico-cæcostomie.** — Cette opération, inventée par Lapeyre et préconisée par Segond dans son rapport au Congrès de Bruxelles de 1911, a été employée par Le Roy des Barres : simple mention en est faite dans le rapport d'Ombrédanne à la Société de chirurgie.

d. **Colostomie droite.** — Elle a été utilisée par Murray, Sullivan, avec de bons résultats. La cæcostomie est évidemment préférable.

e. **Colostomie gauche.** — Cette opération est signalée dans les observations de Neckhorn, Godlee, Stéphan et de Schilfgaarde. Elle est illogique, sauf lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement bas situé, séquelle tardive d'une dysenterie.

Godlee, dont le malade mourut, déclare d'ailleurs qu'à l'avenir il aurait recours à la colostomie droite.

III. **Les fistules.** — Ici, la dérivation des matières n'est envisagée à aucun degré. L'unique but est de pratiquer des lavages du gros intestin.

a. **Cæcostomie valvulaire.** — Préconisée par Gibson qui lui trouve l'avantage de créer une bouche continente, ce que n'assurerait pas toujours l'opération suivante, l'appendicostomie.

b. **Appendicostomie.** — Réalisée par Weir pour la première fois, en 1902. Elle eut une vogue rapide et fut appliquée au traitement des dysenteries par Verhoogen, Jacob, Curl, Wallis, Degorce et Mouzels, Müller et tout récemment par Cotte, qui en relate cinq observations.

Son exécution est d'une idéale simplicité, sauf dans quelques cas d'adhérences congénitales de l'appendice, où l'opération est légèrement compliquée.

Elle permet les lavages immédiats du gros intestin.

La fermeture de la fistule ne nécessite pas une nouvelle opération : un simple coup de thermocautère suffit le plus souvent.

Il reste à apprécier dans quelle mesure une opération qui ne dérive pas le cours des matières peut être préconisée dans le traitement des ulcérations dysentériques graves du gros intestin.

IV. **Entéro-anastomoses.** — Nous ne mentionnons ce mode d'intervention que pour l'éliminer. Sans doute, Hartmann a-t-il pratiqué une entéro-rectostomie au cours d'une colite qualifiée de dysentérique. Dans les dysenteries vraies où les lésions rectales et sigmoïdiennes sont importantes, toute opération de ce genre est formellement contre-indiquée. Elles peuvent avoir des indications dans le traitement des séquelles, telles que rétrécissements, mais ce point demeure en dehors des limites de notre étude.

V. **Quelques points de technique opératoire communs à toutes les opérations précédentes.** — *a.* **Anesthésie.** — La plupart des auteurs ne mentionnent même pas le mode d'anesthésie auquel ils ont eu recours.

Herrick emploie tantôt l'anesthésie générale, tantôt l'anesthésie locale. Il donne la préférence à la dernière, sans fournir les raisons de son choix. Nous fûmes obligés, au début, d'employer l'anesthésie générale ; nous eûmes une mort par broncho-pneumonie précoce. Aussi, dans la suite, nous sommes-nous donné comme règle de recourir à la seule anesthésie régionale.

b. **Ablation de l'appendice.** — Les considérations précédentes sur l'altération de cet organe dans la dysenterie montrent bien qu'on en doit pratiquer l'ablation dans tous les cas.

c. **Fixation de l'intestin à la paroi.** — Nous insistons sur ce point que la suture de l'intestin à la paroi doit être faite avec une minutie extrême. Une observation fâcheuse nous a montré qu'après neuf jours de fixation l'intestin n'adhérait pas encore solidement à la paroi.

Cette fragilité des adhérences opératoires fut vérifiée chez deux autres opérés, morts de complications intercurrentes avant même qu'on eût ouvert le cæcum. Folet avait d'ailleurs observé que « nulle adhérence ne s'était faite sur le moindre point au bout de cinq jours entre les deux feuillets séreux accolés ».

d. **Ouverture de l'intestin.** — Les classiques recommandent de la faire au bout de quarante-huit heures. C'est la conduite suivie par Jacob.

Folet et Poucel l'ont faite dès le lendemain de l'intervention.

Hale White et Golding Bird, Sullivan ne la pratiquent qu'au bout de cinq jours.

En raison de la lenteur qu'ont les adhérences à s'établir, nous préférons, dans les cas de dysenterie chronique (ce sont ceux dans lesquels la réaction péritonéale est singulièrement amoindrie), attendre quatre jours avant d'ouvrir le cæcum. Dans les dysenteries aiguës, il y a urgence à pratiquer l'ouverture immédiate. Il suffit alors d'introduire dans le cæcum un tube par lequel les matières sont dérivées pendant les premiers jours ; on évite ainsi la souillure de la plaie opératoire.

e. **Lavages intestinaux.** — Les lavages se pratiquent avec une sonde molle introduite dans le cæcum. Il faut d'abord déterger l'intestin par un lavage à l'eau bouillie tiède. Parmi les nombreux agents modificateurs employés, les solutions de nitrate d'argent (de 1 p. 5 000 à 1 p. 1 000) semblent donner les meilleurs résultats.

Résultats. — En cherchant à assembler les résultats sous la forme concrète de chiffres, nous nous sommes heurtés à des difficultés considérables.

Il est inutile de grouper les observations isolées pratiquées avec des techniques différentes, sur des malades nullement comparables. A plus forte raison nous a-t-il paru impossible de faire état d'interventions utilisées dans le traitement des « colites ulcéreuses » où les auteurs anglo-américains ont rangé, à côté des dysenteries, des cas de colites muco-membraneuses et même des observations de tuberculose intestinale.

Nous ne tenons compte que des résultats acquis récemment par des opérations en série sur des malades à peu près comparables. Et nous voyons que seules la cæcostomie large et l'appendicostomie demeurent en balance.

Mortalité. — *a.* **Cæcostomies larges.** — Herrick : 11 cas, 7 morts ;

Leveuf et Heuyer : 10 cas, 4 morts.

Les malades opérés par Herrick étaient manifestement très graves : il les qualifie de « moribonds ».

L'autopsie révéla sur 7 morts :

4 morts par abcès du foie multiples et de petit volume ;

1 tuberculose pulmonaire (n'y avait-il pas eu erreur de diagnostic?) ;

2 broncho-pneumonies (trois et six jours après l'intervention) ;

Des 4 morts de notre statistique, 2 se sont produites avant l'ouverture du cæcum.

La première, par perforation intestinale. Il s'agissait d'une dysenterie ulcéreuse opérée trop tardivement.

La deuxième, par broncho-pneumonie, vraisemblablement post-anesthésique.

Des deux autres, l'un mourut des suites d'un accident survenu au cours du lavage.

Le dernier succomba au bout de trois semaines de broncho-pneumonie : l'autopsie montra que les ulcérations de l'intestin étaient presque complètement cicatrisées.

b. **Appendicostomie.** — Curl : 11 cas, 5 morts ;
Degorce et Monzels : 9 cas, 6 morts ;
Cotte : 5 cas, 1 mort ;
Müller : 4 cas, 0 mort.

Dans la statistique de Degorce, deux morts sont, dit-il, imputables à l'opération, un mourut d'urémie et trois succombèrent à la cachexie. Leurs opérés étaient des malades atteints de dysenterie chronique cachectisante.

Le malade de Cotte (dysenterie gangreneuse), mourut d'hémorragie quinze jours après l'intervention.

Nous n'insisterons pas davantage sur la mortalité. Elle n'est pas imputable à l'opération : appendicostomie ou cæcostomie correctement pratiquées sont d'une parfaite bénignité. La remarque de Labey garde à nos yeux toute sa valeur : « En lisant les observations, on voit que l'intervention pratiquée tardivement n'a pas empêché la mort, tandis qu'on en a obtenu des résultats remarquables, quand elle a été relativement précoce. »

Étudions la valeur exacte de ces résultats ; la discussion sera infiniment plus intéressante pour fixer le choix d'une intervention appropriée.

Les guérisons. — Dans les cas heureux, les résultats immédiats de l'intervention sont admirables. Les douleurs disparaissent, les évacuations sanguinolentes s'atténuent considérablement, l'état général se remonte avec une rapidité souvent étonnante.

On admet que la guérison est complète lorsque les selles ont repris un aspect normal (selles moulées, sans glaires ni sang). Il serait utile d'y adjoindre un examen bactériologique montrant la disparition d'agents pathogènes constatés antérieurement : cette précaution est omise dans la majorité des observations.

Dans quel délai la guérison est-elle obtenue?

Nos opérés ont guéri pour la plupart en deux mois : leur fistule fut alors fermée. Ce n'est que trois mois plus tard, soit cinq mois après l'opération, que nous dûmes les évacuer, mais en excellent état et sans aucun signe de lésions intestinales.

Que les malades aient heureusement guéri, tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Il reste à apprécier le degré de gravité de la dysenterie pour laquelle l'intervention fut pratiquée. Malgré une lecture attentive des articles publiés, il nous est impossible d'énumérer des arguments précis, tant la majorité des observations se montrent incomplètes. Nous pensons que, en général, les guérisons après appendicostomie répondent à des formes de dysenterie de moyenne gravité : un traitement médical prolongé eût peut-être été suffisant. C'est dans ce sens qu'on doit interpréter la rapidité du résultat (observations de Müller, observations de Cotte où la sonde est enlevée du quinzième au dix-septième jour). Il semble assuré, néanmoins, que les lavages se montrent un adjuvant précieux de la thérapeutique médicale ordinaire : à ce point de vue, l'indication d'une appendicostomie peut être parfaitement défendue.

Mais lorsqu'il s'agit de dysenteries gangreneuses (obs. III de Cotte), ou de dysenteries cachectisantes (obs. de Degorce et Monzels), on enregistre des échecs opératoires.

Dans les observations de guérison à la suite d'appendicostomie, nous ne trouvons aucun symptôme comparable à ceux décrits par Poncel : « Température 39°,5, ténesme incessant, trente à quarante selles par jour composées de sang liquide ou coagulé, et de raclures de boyaux. La peau avait même cet enduit visqueux; les gencives et les dents, des fuliginosités, prélude trop souvent d'une mort prochaine. »

L'exclusion des matières par un anus iléal assura la guérison du malade.

Pour ceux qui ont vu des dysenteries graves, cette description ne donnera pas l'impression de dramatiser la réalité. Les malades de Herrick, « pratiquement moribonds », sont certainement comparables au cas précédent. L'un d'eux, opéré de cinq mois, ne guérit qu'après quatre mois de dérivation. Et la guérison se maintint complète sept mois après.

Notre statistique personnelle prouve que nous n'avons opéré que les cas d'une extrême gravité : 10 opérations sur 700 malades traités. Les médecins étaient bien convaincus que ces malheureux étaient voués à une mort certaine. Aussi nous a-t-il fallu deux et même quatre mois de traitement pour obtenir la guérison complète après cæcostomie. L'un d'entre eux, opéré à la période de cachexie, avec escarres et muguet, engraissa si rapidement qu'on vit apparaître des verge-

tures sur la peau des cuisses et de l'abdomen.

Un deuxième mourut de broncho-pneumonie, trois semaines après l'intervention : et cependant, ses ulcérations intestinales étaient déjà presque complètement cicatrisées. Nous avons eu, dans ce cas, la preuve anatomique du bon résultat local donné par la cæcostomie.

En résumé, une bouche cæcale large, qui assure la dérivation des matières, semble préférable à l'appendicostomie. L'étude des observations publiées s'ajoute aux résultats de notre expérience pour confirmer la supériorité de la cæcostomie.

Conclusions. — Lorsque, au cours d'une dysenterie, le traitement chirurgical est indiqué, le choix de l'intervention doit obéir aux règles suivantes :

1° Dans les dysenteries aiguës gangreneuses, où les malades présentent un « syndrome de gravité », il faut de très bonne heure, sinon d'urgence, assurer la mise au repos de l'intestin ulcéré. La dérivation des matières permettra, en outre, l'alimentation intensive des malades, et l'action directe, par des lavages appropriés, sur les lésions coliques.

En pratique, la cæcostomie large, opération bénigne et d'exécution facile, répond à ce but et permet d'enregistrer de magnifiques guérisons.

2° Dans les dysenteries chroniques cachectisantes, qui sont des dysenteries gangreneuses prolongées, les indications demeurent les mêmes. Il faut surtout éviter leur apparition en posant des indications opératoires précoces.

3° Dans les cas de dysenterie qui ont été améliorés de manière certaine par la thérapeutique ordinaire, mais où la guérison ne s'affirme pas dans les délais habituels, l'appendicostomie suivie de lavages de l'intestin est un adjuvant utile du traitement médical.

Il faut considérer la cæcostomie comme une opération d'urgence : elle a des indications précises qui n'admettent guère la temporisation.

L'appendicostomie apporte à la thérapeutique médicale la ressource certaine de l'action directe par les lavages sur la portion initiale du gros intestin (1).

(1) **Bibliographie.** — ASCOLI, Diagnostic bactériologique dans la dysenterie (*Presse médicale*, 11 juillet 1918).

BOUVIER, Appendicostomie dans le traitement des colites rebelles. Thèse de Paris, 1909.

CATZ, Le traitement chirurgical des colites (*La Clinique*, 1er, 8 et 15 septembre 1916).

COTTE, De l'appendicostomie dans le traitement des dysenteries aiguës graves (*Journal de chirurgie*, 1918).

DEGORCE et MOUZELS, Onze cas d'appendicostomie pour dysenterie chronique grave (*Bull. et mémoires de la Soc. médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, mars 1912).

DOPTER, *Journal médical français*, août 1919 (numéro consacré aux dysenteries).

GRALL ET HORNUS, La dysenterie bacillaire à Casablanca et son traitement par le sérum anti-dysentérique (*Paris médical*, 3 août 1912).

HEUYER et LEVEUF, Appendicite et syndrome pseudo-appendiculaire des dysenteries (*Annales des maladies de l'appareil digestif*, 1920).

HERRICK, The surgical treatment of very severe and late cases of amœbic dysentery (*Medical Record*, 1900, p. 810).

JACOB, De l'appendicostomie et de la cæcostomie dans le traitement chirurgical des colites rebelles (*Bull. et mém. Soc. chir. Paris*, 1911, p. 808).

LABEY, De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles. Thèse de Paris, 1902.

LEVEUF ET HEUYER, Les indications de la cæcostomie dans le traitement des dysenteries (*Revue de chirurgie*, 1918, nos 3 et 4).

MULLER, Le traitement chirurgical de la dysenterie tropicale (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 8 oct. 1912).

MULLER, Contribution à l'étude des dysenteries et de leur traitement chirurgical. Thèse de Paris, 1919.

RAVAUT et CHARPIN, *Journal médical français*, août 1919 (numéro consacré aux dysenteries).

RAVAUT et KROLUNITZKY, Les états dysentériformes et les dysenteries au cours de la guerre (*Revue générale de pathologie de guerre*, Vigot frères, 1916).

ROSENTHAL, Note sur une épidémie de dysenterie bacillaire (*Paris médical*, 25 octobre 1919).

LE ROY DES BARRES, Appendicite et dysenterie amibienne (*Bull. et mém. Soc. de chirurgie*, 20 février 1912 : rapport d'OMBRÉDANNE).

SECOND, Le traitement chirurgical des colites chroniques (*Rapport au Congrès de Bruxelles*, septembre 1911).

SIEUR, *Bull. et mém. de la Société de chir. Paris*, 1911, p. 1043.

PSEUDO-ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE NÉVROPATHIQUE :
LÉTHARGIE RYTHMÉE PSYCHONÉVROSIQUE POST-INFECTIEUSE

PAR

Henri ROGER et **André CHAIX**

Professeur de clinique neurologique à l'École de médecine de Marseille,

Étudiant en médecine à l'École de médecine de Marseille.

La soif d'information à tout prix a condamné la grande presse à tenir le public au courant des moindres découvertes ou prétendues découvertes médicales. Souvent il ne s'agit que d'une tentative de thérapeutique plus ou moins hasardeuse lancée par quelque outrancier ou quelque réclamiste; et le médecin se trouve fort embarrassé pour renseigner son client sur telle ou telle médication dont il ne trouve pas d'autre écho dans son journal de médecine.

D'autres communications plus sérieuses ne sont que le compte rendu souvent déformé de nos réunions scientifiques. Leur diffusion n'est pas toujours dépourvue d'innocuité.

Depuis que les journaux quotidiens parlent tous les jours dans leurs colonnes de l'encéphalite

léthargique, combien de personnes ont baptisé de ce nom des méningites diverses, des fièvres typhoïdes ataxo-adynamiques... Ceci n'est que demi-mal, tant que le médecin ne se laisse pas influencer lui-même et ne porte pas à tort et à travers pareil diagnostic.

La description détaillée et répétée de la maladie devait frapper certains esprits éminemment suggestibles et causer d'autres dangers. Nous avons eu l'occasion de soigner plusieurs neurasthéniques, dont la principale préoccupation consistait à analyser tous les jours leurs cénestopathies et à y découvrir les symptômes de la maladie à la mode. Mais il était curieux de n'avoir pas vu encore publier ces derniers temps en France — du moins à notre connaissance — d'observation de grande névropathie narcoleptique (1).

Le fait que nous venons d'observer comble cette lacune. Il se rapproche à ce point de vue du fameux cas américain d'encéphalite léthargique guéri par une séance de musique, dont la grande presse et les illustrés populaires nous ont donné un tableau saisissant et une chromolithographie impressionnante, le seul cas d'encéphalite léthargique guéri par les médecins de New-York, ajoutent les journalistes en guise de commentaire bienveillant. Quoique nous n'en ayons lu aucune relation scientifique, nous ne doutons pas qu'il ne s'agisse de psychonévrose léthargique.

Notre malade mérite d'être opposée aux véritables encéphalites léthargiques observées dans toutes les régions de la France (2).

En dehors de la curiosité qui s'attache à la grande névrose narcoleptique, ce fait tire encore son intérêt de son apparition après une infection fébrile à prédominance encéphalique.

Hélène est une jeune fille de seize ans, de caractère habituellement vif et enjoué, qui, après avoir fait quelques études dans un pensionnat, aide actuellement sa mère aux travaux du ménage, ainsi qu'à tenir une boutique de nouveautés dans un grand village du Var. Quoique vivant dans un milieu de campagne, elle appartient à une famille qu'on pourrait appeler intellectuelle : son père est un ancien instituteur retraité et sa sœur aînée est institutrice.

Elle vivait d'une vie tranquille, et jouissait d'une bonne santé quand elle présenta l'an dernier quelques symptômes respiratoires avec localisation à un sommet, et douleurs intercostales tenaces qui fort heureusement s'étaient amendés depuis quelque temps.

(1) Depuis que cet article a été envoyé à l'impression, nous devons signaler les observations de P. Émile-Weil et Desage, rapportées succinctement, l'une à la *Soc. méd. hôp. Paris* (6 fév. 1920), l'autre à la *Soc. de méd. Montpellier* (20 fév. 1920.)

(2) Nous venons nous-même d'en rapporter au *Comité médical des Bouches-du-Rhône* divers cas observés à Marseille : H. Roger, Quelques cas d'encéphalite aiguë épidémique : léthargique, myoclonique, choréo-ataxique (*Marseille médical*, 13 février 1920).

A l'occasion de ces troubles, le caractère s'était un peu modifié, et la malade éprouvait assez fréquemment des sensations brusques d'angoisse et de constriction épigastrique, qui paraissaient tout à fait hors de proportion avec les lésions constatées et qui aboutissaient parfois à un état de défaillance passager. L'instauration des règles ne s'était marquée d'aucun phénomène particulier, mais ces sensations pénibles d'angoisse apparaissaient plutôt au moment des règles.

Notons, comme *antécédents héréditaires*, du somnambulisme chez un oncle, et comme *antécédents personnels*, une crise passagère de somnambulisme une nuit, il y a trois ans.

C'est après une période menstruelle à peu près normale que, vers la mi-janvier, s'installèrent les troubles actuels. Le début se fit par une infection de nature indéterminée caractérisée par de la céphalée vive, de la fièvre s'élevant jusqu'à 39°,5, un état saburral des voies digestives, de l'oligurie, de l'insomnie, de l'agitation, du délire avec hallucinations visuelles et auditives : « Maman, j'entends un aéroplane, vois comme il est tombé dans ce champ.

A cet état d'excitation cérébrale succéda un état de somnolence particulier : pendant une huitaine de jours, cette jeune fille fut prise de crises de sommeil invincible, survenant plusieurs fois dans la journée et durant deux à plusieurs heures. Il s'agissait plutôt de léthargie que de sommeil, car il était impossible d'obtenir le réveil, soit en l'appelant, soit en lui pinçant, ou lui comprimant certaines régions du corps. Toutefois, pendant certaines de ces périodes de sommeil, la malade déglutissait le lait qu'on lui faisait absorber.

Durant la crise, il existait de la contracture généralisée des membres et du tronc. L'exploration de la sensibilité avait rapidement montré au médecin traitant une anesthésie généralisée et profonde de tous les téguments et des muqueuses pharyngée et conjonctivale. Le pouls restait un peu rapide : 90 à 100.

D'une façon générale, après l'application répétée d'eau fraîche sur la région frontale, la crise narcoleptique se jugeait par une crise de pleurs violents ou par une ébauche de crises convulsives.

Au réveil, la malade se rappelait ce qui s'était passé durant son sommeil, disait avoir entendu les conversations des personnes qui venaient la voir. Elle déclarait très curieuses les sensations qu'elle éprouvait et paraissait un peu orgueilleuse et flattée de la curiosité dont elle devenait l'objet tant parmi ses parents que dans tout le voisinage. La nouvelle se répandit en effet rapidement, dans le village, de l'apparition de cette fameuse « encéphalite léthargique » qui, grâce à sa terminologie imagée, frappait particulièrement alors l'imagination de tous ceux qui en lisaient les ravages et la description étalée à la première page de tous nos journaux.

Assez brusquement, au bout de huit jours, sans qu'on puisse en apprécier la raison, ces crises narcoleptiques cessèrent complètement. Notre honorable confrère, le médecin traitant, qui ne s'était pas laissé imposer par l'atmosphère ambiante et avait fort justement pensé à de la psychonévrose, était enchanté de cette heureuse solution, tant pour la satisfaction des parents, et en particulier de la mère, angoissée et affolée, se lamentant à tout moment sur le sort de sa pauvre fille, que pour sa tranquillité personnelle : car il lui était difficile de résister jusqu'à trois à quatre fois dans la journée aux objurgations de la famille éplorée qui venait le supplier de venir mettre fin à une attaque de sommeil.

Malheureusement, au bout de quatre jours, alors que la

malade, jusqu'alors alitée, commençait à se lever et allait sortir, un mardi, jour où avaient débuté les premiers symptômes fébriles, ainsi qu'ultérieurement la première période léthargique, jour que la malade considère pour elle comme *fatidique*, les crises de léthargie réapparaissent, mais présentent un caractère différent des premières. D'abord le sommeil s'accompagne de résolution musculaire, au lieu de contracture. La malade laisse couler quelques larmes silencieuses. Le réveil n'est plus suivi de paroxysmes, de sanglots ou d'agitation. Le sommeil revient tous les jours à la même heure, onze heures, et se termine vers les deux ou trois heures de l'après-midi. La malade déclare ne plus se souvenir de ce qui s'est passé durant sa crise.

Le début de la crise à laquelle, à la demande du médecin traitant, nous avons assisté s'est fait de la façon suivante : tout en nous causant, la malade déclare éprouver des palpitations, sentir sa tête chaude et lourde (elle présente en effet une rougeur persistante du front, en partie entretenue par les compresses d'eau froide qu'elle tient en permanence sur sa tête). Elle dit : « Mon cœur bat, « mes yeux se voilent » puis : « je n'y vois plus ». Elle ferme les yeux avec d'assez nombreux frémissements palpébraux. Elle s'arrête de parler et dort d'un sommeil en apparence profond.

Sa respiration est calme, son pouls est aux environs de 90. Sa température rectale est à 37°,5. Lorsqu'on lui parle, elle ne répond pas. Lorsqu'on lui soulève un membre, elle le laisse retomber lentement sans garder une attitude catatonique. Quand on essaie de l'asseoir, elle penche sa tête en avant dans une résolution musculaire complète. Tous les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe plantaire se fait en flexion. La piqûre de la peau, le pincement profond n'accélèrent pas la respiration, à peine s'ils s'accompagnent parfois d'un frémissement palpébral plus marqué. La compression des zones ovarienne, mammaire, mastoïdienne, qui, au début, déterminait des mouvements respiratoires plus amples, est sans effet. La pression du larynx provoque quelques secousses de toux, puis la malade détourne mollement la tête pour échapper à cette sensation désagréable ; mais le sommeil persiste.

Lorsqu'on ouvre la bouche, celle-ci reste momentanément béante, puis se referme. Seule l'ouverture forcée des paupières est suivie d'une fermeture rapide un peu vive ; lorsqu'on insiste, la tête se dérobe. Dès qu'on soulève la paupière supérieure, la pupille va se cacher en bas dans l'angle interne ou l'angle externe de l'œil, sous la paupière inférieure. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles à la lumière. L'approche du doigt de la fente palpébrale, en apparence complètement fermée, provoque le réflexe du clignotement. La malade présente un dermographisme des plus nets. Nous écrivons avec une épingle son prénom sur son thorax, celui-ci se dessine aussitôt en un relief rouge très accusé, et ce relief persiste encore trois heures après.

La fin de la léthargie s'effectue, de même que le début, d'une façon toujours identique et assez théâtrale. La malade commence à avoir des mouvements respiratoires plus amples, elle bat des paupières, soupire, dit : « Où suis-je? » et a l'air de se replonger dans son sommeil. Si l'on continue à l'asperger d'eau froide, elle ouvre les yeux et ajoute : « J'y vois », peu après : « Je vous vois... C'est monsieur le docteur... » Au bout d'un quart d'heure, elle est complètement réveillée

Un jour, où sa sœur, venue d'un village voisin pour la voir, arrive inopinément au début de son réveil, elle se remet à dormir et recommence la même scène du réveil, dans la même forme, après quelques minutes.

Ces crises de léthargie diurne n'empêchent pas le sommeil nocturne, qui est à peu près normal et régulier.

Dans l'intervalle des crises, la malade n'a jamais présenté de paralysie ni de troubles oculaires ; pas de diplopie, pas de strabisme, pas de ptosis, pas de paralysie de l'accommodation. Elle raisonne d'une façon juste, et se dit ennuyée d'être obligée ainsi à dormir tous les matins, et vouloir bien faire des efforts pour résister au sommeil, mais ne pouvoir le faire. Elle s'excuse de toute la peine qu'elle donne.

Son état général est un peu déprimé : elle a maigri depuis près d'un mois que ces troubles durent et que l'alimentation est restée surtout liquide. Les fonctions digestives sont normales. Il n'y a aucun signe de lésion cardiaque ou respiratoire : pas d'albuminurie, ni de troubles urinaires.

Devant un pareil tableau, on ne peut hésiter au sujet du diagnostic. L'hypothèse d'une maladie du sommeil n'est guère à envisager, cette jeune fille n'ayant jamais séjourné dans les pays chauds. L'absence de toute paralysie oculaire, l'intégrité de la mimique font éliminer l'encéphalite : l'encéphalique léthargique ne dort pas d'un sommeil si profond qu'on ne puisse le réveiller, et ne présente pas cette rythmie du sommeil tout à fait particulière.

Tout, dans notre cas, nous permet de conclure à la névrose : les caractères des premiers paroxysmes narcoleptiques qui s'accompagnent de contracture généralisée et sont suivis de spasmes ou de sanglots ; l'anesthésie complète de la peau et des muqueuses, qui a été involontairement suggérée par le médecin traitant ; le dermographisme accentué, la rythmie tout à fait spéciale des crises récentes de somnolence avec les frémissements palpébraux qui les accompagnent.

Il n'y a qu'un autre diagnostic qu'on peut discuter, c'est celui de simulation, de pathomimie pour les crises récentes, survenant à heure fixe ; on peut se demander si une part de volonté plus ou moins consciente n'est pas en cause. Mais on sait combien il est difficile de discerner chez une hystérique ce qui est de la névrose et ce qui est de la simulation pure.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est de rechercher l'*étiologie* de ce cas. Notons l'hérédité similaire : somnambulisme invétéré chez un oncle, histoire dont le récit, à la veillée, a dû fortement impressionner autrefois cette imagination d'enfant. Signalons le terrain névropathique constitutionnel : cette jeune fille s'est levée, il y a trois ans, tout endormie : depuis un an, à l'occasion d'une atteinte pulmonaire, elle a été prise de sensations anormales épigastriques ou thoraciques, difficiles à expliquer par les seules lésions constatées à l'auscultation.

Ajoutons enfin l'atmosphère léthargique, si l'on peut ainsi dire, créée par la lecture quotidienne du *Petit M...*, où, en caractères plus ou moins gros, il était question presque tous les jours de la fameuse « encéphalite ». Et il suffira ainsi chez cette prédisposée héréditaire et constitutionnelle, vivant dans le milieu de culture approprié, créé tant par le journal que par la conversation entre voisines, d'un minime choc physique ou moral, pour déclencher cette grande névrose narcoleptique.

Ce qu'il y a de particulier dans ce cas et ce qui aurait pu en troubler le diagnostic, c'est que ce choc a été violent, constitué par une infection d'origine indéterminée — appelons-la grippale pour suivre la mode courante — qui s'est accompagnée de fièvre et d'agitation, d'oligurie, de délire onirique, en somme, pour employer la terminologie actuelle : une *encéphalite aiguë légère*.

Car il nous semble difficile de mettre sur le compte de la névropathie seule les symptômes du début, en particulier la fièvre, l'oligurie et même le délire de rêve qui diffère assez du délire névropathique. Cette enfant a fait, selon toute vraisemblance, une infection légère à prédominance encéphalique, à laquelle ont succédé des crises de léthargie névropathique, qui ont elles-mêmes fait place à une narcolepsie rythmée, en partie due à la pathomimie.

Comme traitement, un seul s'impose : l'isolement hors de la famille. La psychothérapie est absolument impossible dans ce milieu où parents et amis, voisins, instituteur, curé, tous, très intrigués par la bizarrerie de ce cas, viennent à tous moments prendre des nouvelles de la malade, et empêchent toute guérison, en créant une contre-suggestion plus forte : au cas où l'on serait arrivé à une cure momentanée, l'atmosphère aurait été trop propice aux rechutes (1).

Instituer cette thérapeutique n'est pas seulement faire œuvre de prophylaxie personnelle, mais également de prophylaxie collective et sociale. Déjà, dans une campagne voisine, une jeune fille qui, selon toute vraisemblance, avait entendu parler de la « dormeuse du village », s'est mise à tomber, elle aussi, dans un sommeil léthargique de quelques heures, dont une admonestation sévère de son médecin a fort heureusement réussi à la tirer. Ainsi, si l'on n'y avait pris garde, aurait pu se développer une épidémie de psychose narcoleptique, nous allions dire d'encéphalite léthargique névrosique.

(1) Cette malade, transportée en plein sommeil à la clinique du Dr Jourdan, a guéri rapidement, non sans avoir présenté les premiers jours une crise de paralysie de quarante-huit heures.

TRAITEMENT DE LA FRACTURE DU CUBITUS AVEC LUXATION DE LA TÊTE DU RADIUS

PAR

Ch. DUJARIER Chirurgien de l'hôpital Boucicaut. et **Paul MATHIEU** Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer et de traiter un cas de fracture du cubitus avec luxation du radius, et cette observation, déjà publiée par l'un de nous, après présentation du malade à la Société de chirurgie, nous a amenés à préciser quelle est la meilleure conduite à tenir dans le traitement de ces lésions, lorsque, quoique récentes, elles sont irréductibles.

C'est une question déjà bien étudiée par M. Kirmisson qui, outre de nombreuses publications personnelles sur ce sujet, a inspiré l'excellente thèse de Perrin (Paris, 1909).

M. Kirmisson formulait ainsi la règle fondamentale du traitement de la lésion qui nous occupe : « La fracture n'est rien, la luxation est tout. » Il concluait qu'il fallait réduire tout d'abord la luxation, et que du même coup la fracture se réduisait. Si la luxation du radius était irréductible, il conseillait d'intervenir par arthrotomie pour faire la réduction sanglante.

Il semblait que cette opinion était admise sans contestation quand, en 1913, M. Abadie, dans un article paru dans la *Presse médicale* le 18 janvier à propos de deux observations personnelles, arrivait à des conclusions assez différentes. En cas de lésions récentes, il exposait ainsi ses indications thérapeutiques : « Essayer toujours la réduction par manœuvres externes, en se rappelant que rien n'est fait si le radius n'est pas bien complètement réduit, que là est la difficulté et dès lors le critérium. Immobiliser en flexion à angle aigu. Radiographier de face et de profil. Si la tête n'est pas en place ou s'il persiste un chevauchement appréciable des fragments du cubitus surtout accompagné d'irrégularités épineuses du trait de fracture (fréquentes pour toutes les fractures du cubitus), ou s'il existe une disposition angulaire du cubitus, cause probable de limitation des mouvements de supination et de pronation, et plus encore si plusieurs de ces anomalies coexistent, il faut intervenir... en pratiquant d'abord la réduction et la synthèse de la fracture du cubitus, ensuite la réduction, toujours à ciel ouvert, de la tête radiale. L'ostéosynthèse sera faite de préférence avec une plaque de Lambotte : elle maintient mieux qu'un fil ou une agrafe ; donnant plus de force d'emblée

au levier osseux reconstitué, elle permet plus commodément la manœuvre de l'avant-bras pendant le reste de l'intervention ; enfin, elle facilite plus tôt les mouvements passifs de mobilisation et d'extension. »

M. Kirmisson s'éleva contre ces nouvelles conclusions de M. Abadie dans un article du 9 avril 1913 (1) et maintint sa formule : « Dans la fracture isolée du cubitus avec luxation de la tête du radius, c'est cette dernière qui doit être avant tout l'objet de vos préoccupations, c'est contre elle que doivent être dirigés tous vos efforts. Le plus souvent, quand vous aurez obtenu une bonne réduction de la tête radiale, la réduction de la fracture du cubitus s'obtiendra sans difficulté. »

L'observation suivante et les résultats de la thérapeutique chirurgicale adoptée par l'un de nous semblent démontrer que la vérité est dans une opinion intermédiaire.

OBSERVATION. — C. M..., vingt-six ans, chauffeur. Le 3 décembre 1919, en mettant un moteur en marche, un retour de manivelle projeta le coude droit sur une barre située en avant du radiateur. L'avant-bras se trouva tordu. Le blessé perçoit un craquement. Impotence fonctionnelle immédiate.

Le 5 décembre, il entre à l'hôpital Broussais. Le coude est mi-fléchi; mouvements d'extension, de flexion et de rotation limités et douloureux. Gonflement très marqué.

On perçoit la fracture du cubitus au tiers supérieur (douleur, crépitation, mobilité anormale). On sent mal la tête radiale masquée par le gonflement ; mais en avant de l'épicondyle, le doigt s'enfonce dans une dépression que devrait normalement occuper la tête.

La radiographie montre une fracture du cubitus au tiers supérieur avec chevauchement, le fragment supérieur passant en avant de l'inférieur. La tête radiale est en luxation directe en avant.

Le 6 décembre, tentatives de réduction sous anesthésie générale : on essaie successivement : la propulsion de la tête avec les doigts, les tractions du coude à angle droit ou en extension, l'hyperextension marquée avec adduction de l'avant-bras. Résultat nul.

Le 9 décembre, intervention sanglante. 1° Réduction de la luxation radiale. Par une incision externe on aborde la tête ; on traverse deux couches musculaires pour la mettre à nu. Les efforts faits pour réduire la tête par propulsion sont vains. On dénude alors l'épicondyle et on voit nettement un plan fibreux constitué par le ligament externe et le ligament annulaire, former un obstacle absolu à la réduction. On incise ce plan à distance de l'épicondyle, on reconnaît la section du ligament annulaire. Réduction facile. On cherche à reconstituer la capsule par suture des débris capsulo-ligamentaires. 2° Suture du cubitus : l'avant-bras étant maintenu en flexion, pour éviter la reluxation, on incise sur le cubitus. Réduction facile en jeu de patience. Pose d'une agrafe qui coapte d'une façon rigide.

Les suites opératoires ont été bonnes. La radiographie montre la *restitutio ad integrum*. Aujourd'hui (1er mars 1920), les mouvements du coude sont presque totalement revenus.

(1) *Presse médicale*, 9 avril 1913.

Deux particularités importantes sont à retenir dans cette observation : 1° l'irréductibilité du radius était due à une interposition capsulaire ; 2° une fois la réduction de la luxation obtenue, la fracture du cubitus fut facilement réduite.

L'interposition capsulaire a été fréquemment notée comme cause d'irréductibilité, soit au cours des interventions ayant porté sur l'articulation huméro-radiale, soit dans les comptes rendus d'autopsie. Il est donc nécessaire, d'après cette donnée, d'intervenir directement sur l'articulation huméro-radiale.

La nécessité d'une intervention sur la fracture du cubitus paraît résulter d'un certain nombre d'observations opératoires que nous résumons succinctement :

OBSERVATION DELORME. — La réduction obtenue, la fracture se reproduisit avec la luxation. Suture osseuse du cubitus, fixation du radius par un fil métallique en forme d'anneau autour du col, excision secondaire de la tête radiale.

OBS. DURAND. — La réduction de la luxation de l'extrémité supérieure du radius est bien obtenue par manœuvres externes, mais la fracture de l'extrémité supérieure du cubitus n'est pas réduite. Le fragment inférieur reste déplacé en avant. — Intervention sanglante sur le cubitus, réduction et mise en place d'une grosse agrafe de Dujarier. Résultat excellent.

OBS. HERMAN. — Vains essais de réduction sous chloroforme d'une luxation isolée du radius avec fracture du col radial et de la diaphyse cubitale. Intervention chirurgicale. La réduction à ciel ouvert de la tête radiale se fait facilement, mais ne se maintient qu'après suture osseuse de la tête radiale. La réduction de la tête radiale amène une réduction satisfaisante de la fracture cubitale.

OBS. KIRMISSON. — La réduction de la luxation radiale sous chloroforme n'ayant pu être obtenue, on pratique une suture osseuse du cubitus, mais la réduction de la tête radiale n'est pas obtenue.

OBS. ABADIE 1. — Lésion datant d'un mois environ. Résection cunéiforme du col de cubitus, agrafage du cubitus. Réduction sanglante de la luxation radiale, extirpation des débris capsulaires interposés. Résultat fonctionnel parfait.

OBS. ABADIE 2. — Lésion récente. Ostéosynthèse du cubitus. Réduction de la tête radiale luxée après extirpation des débris capsulaires.

De ces observations et de notre observation personnelle il résulte :

1° Que la réduction seule de la tête radiale dans les cas récents (les seuls que nous envisageons ici) n'est pas toujours suivie de la réduction suffisante de la fracture du cubitus, et que celle-ci est justiciable d'une ostéonynthèse (Durand). En effet, la persistance d'un raccourcissement du cubitus expose à la récidive de la luxation radiale ;

2° Que la réduction isolée de la fracture cubitale n'amène pas en général la réduction de la

luxation radiale (Kirmisson). D'ailleurs, nous avons vu que l'interposition capsulaire fréquente exige une opération sur l'articulation huméro-radiale.

Nous sommes donc amenés à conclure avec Abadie que les deux interventions, l'une sur la luxation du radius, l'autre sur la fracture du cubitus, doivent être contemporaines. Mais dans quel ordre doivent être exécutés ces deux temps opératoires?

Abadie croit que la réduction de la fracture du cubitus doit précéder la réduction de la luxation, qui serait ainsi facilitée.

Nous pensons que dans les fractures récentes, c'est-à-dire celles où le cubitus n'est pas encore en voie de consolidation en mauvaise position, il est logique de réduire d'abord par arthrotomie la luxation radiale, de lever l'interposition capsulaire, de reposer la tête radiale en sa place normale, de l'y maintenir par une capsulorraphie. La réduction et l'ostéosynthèse de la fracture du cubitus seront très simplifiées.

Dans les cas anciens où le cubitus serait fixé en mauvaise position (angulation et chevauchement) par un début de consolidation, il serait peut-être préférable de commencer par libérer les fragments osseux du cubitus, c'est-à-dire en somme de les mobiliser, d'intervenir ensuite sur la luxation radiale, et de terminer par l'ostéosynthèse du cubitus.

En tout cas, c'est seulement après avoir tenté la reposition sanglante du radius que l'on devra avoir recours à la résection de la tête radiale, qui n'est qu'une opération de nécessité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 mars 1920.

L'osmose électrique de l'œil. — Dans une note lue par M. Roux, MM. Pierre Girard et Morax rapportent qu'ils ont posé sur la cornée d'un lapin une cuvette contenant une solution saline formant électrode positive. Une électrode négative est posée sur la nuque. Si l'on fait passer le courant, on détermine une hypertension de l'œil si la solution de la cuvette est composée de sulfate de magnésie; on a une hypotension si la solution est faite de chlorure de baryum; dans ce cas, l'œil se flétrit. Cette hyper ou hypotension est mesurée par comparaison de l'œil expérimenté et opéré avec un œil témoin. Les auteurs espèrent, par cette méthode, obtenir d'intéressants résultats thérapeutiques dans certaines affections oculaires, particulièrement dans le glaucome.

H. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 mars 1920.

L'« Œuvre Grancher » dans l'Ile-et-Vilaine. — Le professeur A. Follet, directeur de l'École de médecine de Rennes, fait l'historique de cette œuvre dans son département. Fondée en 1906, elle a protégé et assisté un très grand nombre d'enfants. D'abord rennaise, elle est devenue départementale, puis affiliée à l'Œuvre nationale dont le centre est à Paris. Sa collaboration avec l'Office de la lutte antituberculeuse a permis de grouper tous les moyens d'action qui synthétisent la prophylaxie antituberculeuse dans le département. L'auteur rappelle la haute utilité de cette œuvre et les champs ouverts à son activité, notamment la préservation de l'enfant et le placement à la campagne des prébacillaires.

Le rôle des vitamines dans la nutrition. — M. Auguste Lumière, qui avait précédemment montré les phénomènes d'inappétence et d'inanition qui conduisent à la mort les pigeons nourris exclusivement au riz poli, donne, dans la présente communication, l'explication de ce phénomène. Il est dû à ce qu'au riz ainsi décortiqué font défaut des substances excitatrices de l'activité des glandes à sécrétion externe et qui sont proprement les vitamines. Le bol alimentaire, non imprégné par les sucs qui lui sont indispensables, ne peut, dans ces conditions, subir l'élaboration primordiale nécessaire et, resté compact, il est incapable de poursuivre son chemin au delà des premières voies digestives. Si, à cette masse en stase, on ajoute une quantité même très minime d'extrait de levure de bière, les glandes recommencent à sécréter et la sécrétion se poursuit dans les conditions normales.

Il y a là, sur la nature et le rôle des vitamines, une opinion très originale, et les expériences par lesquelles M. Lumière en démontre le bien fondé sont des plus probantes.

Le traitement de l'encéphalite léthargique. — M. Netter rappelle que l'analogie entre la poliomyélite et l'encéphalite léthargique lui avait permis d'affirmer que cette dernière a pour cause un agent pathogène doué d'affinité pour tous les éléments cellulaires nerveux, qu'on peut le retrouver dans les cavités de la bouche, du nez et de la gorge et qu'il doit s'agir d'un virus filtrant. Ces prévisions ont été réalisées, le virus a été cultivé par Bradford, Baschford, Wilson en Angleterre, Strauss, Lœwe, Hirschfeld à New-York. La maladie aurait été transmise aux animaux par ces auteurs; cette transmission a été nettement réalisée par MM. Levaditi et Harvier en France. D'après ces notions, dès 1918, l'auteur avait eu l'idée de faire des injections intrarachidiennes de sérum d'anciens malades atteints d'encéphalite léthargique. Mais ces injections lui semblent actuellement prématurées, souvent inutiles et même préjudiciables. Le virus conserve sa virulence dans les centres nerveux pendant plusieurs mois et davantage et, pendant tout ce temps, le sang ne doit pas présenter d'anticorps, il pourrait même contenir des agressines. Les injections de sérum devraient être continuées des semaines et des mois, tandis que dans la poliomyélite il suffit de les poursuivre cinq ou six jours.

L'auteur donne six à huit fois par jour de l'*urotropine*, puis une infusion de *jaborandi* pour activer la sécrétion de la salive et favoriser l'élimination de la partie du virus certainement fixée dans les cellules ganglionnaires des glandes salivaires. Il administre ensuite l'*adrénaline*,

très utile contre l'asthénie constante liée à la fixation du virus sur les éléments ganglionnaires des surrénales et de toutes les glandes endocrines. Dans toutes les formes graves, l'auteur fait un *abcès de fixation* par injection d'essence de térébenthine. Sur 27 malades ainsi traités, 19 ont eu des abcès qui ont été ouverts et un seul est mort. Hippocrate, qui a bien décrit le *lethargus*, avait vu que, dans les cas où celui-ci ne tuait pas, il se produisait un abcès. Il avait constaté l'action favorable des abcès alors que Fochier, de Lyon, en provoquait la formation. La production de l'abcès coïncide avec la mise en train des réactions de défense de l'organisme, et la constatation des myélocytes dans le sang faite par M. Mozer, interne du service, prouve l'existence du fait au moins pour la moelle osseuse.

Un cas de sculpture « automatique ».—MM. LAIGNEL-LAVASTINE et VINCHON rapportent l'observation d'une mystique délirante qui, après une extase, tout en gardant conscience de ses actes, mais comme sous l'empire d'une volonté étrangère, maîtresse du bras qu'elle engourdit, modèle en trois heures un buste de la Vierge, dans un sentiment gothique tout à fait étranger au caractère antérieur des œuvres de la malade, sculpteur de talent. Des photos de travaux antérieurs et un moulage de la sculpture post-extatique mettent ce contraste en évidence. Expliquer les écrits des spirites ou la sculpture de cette mystique par l'automatisme seul, serait insuffisant et l'on peut répéter d'elle ce que Jérôme Cardan, cet auteur inspiré, écrivait de la genèse de son livre *de Subtilitate* : « Ces choses sont de trois genres : aucunes sont par songe, aucunes par ectase et esbahissement, aucunes en pure veillance. »

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 mars 1920.

Enseignements tirés de l'analyse de 70 cas d'encéphalite léthargique. — M. ARNOLD NETTER a observé 70 malades atteints d'encéphalite léthargique dont 18 dans son service et 2 à sa consultation de l'hôpital Trousseau. Le nombre des malades appartenant au sexe féminin est sensiblement plus élevé : 41 contre 29. Si l'on défalque 20 cas hospitaliers appartenant exclusivement à l'enfance, nous trouvons, par période de dix ans jusqu'à soixante ans : 6-6-9-16-7-4 et au-dessus de soixante ans, 2 cas. On voit que la maladie frappe plus les adultes.

La répartition par arrondissement et commune de la banlieue montre des cas disséminés dans des points très divers, avec prédominance toutefois assez sensible dans les Ve, VIIe, XVIe, XXe arrondissements.

Un cas seulement sur les 70 fut consécutif à une encéphalite probable d'un autre membre de la famille. L'auteur n'a connaissance que de sept autres exemples de cas multiples dans une famille.

La contagion de l'encéphalite est difficile à mettre en évidence.

L'épidémie n'est pas en décroissance. Il n'y a pas lieu d'attendre sa terminaison avant avril ou mai.

A mesure que l'on s'éloigne du début de l'épidémie, les formes à prédominance léthargique cèdent le pas aux formes myocloniques ou délirantes.

L'absence de déclaration obligatoire et même facultative ne permet pas de fixer le nombre des cas et des décès dans Paris et dans la France. Les chiffres de 1 500 pour Paris et la Seine, de 10 000 pour la France, ne paraissent pas exagérés.

Myoclonie oculaire encéphalitique. — MM. SICARD et KUDELSKI présentent un cas d'encéphalite ambulatoire avec le seul symptôme actuel de myoclonie oculaire persistante depuis plusieurs semaines, après une diplopie passagère. Les muscles oculaires sont sans cesse agités de mouvements rythmiques sans troubles pupillaires. L'encéphalite myoclonique est susceptible d'engendrer des clonies à localisations les plus variées.

Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini. — MM. SICARD et LITVAK. — A propos de l'encéphalite myoclonique que M. Sicard a décrite et à propos de laquelle il rappelait déjà l'analogie avec la chorée électrique de Dubini, M. Litvak, assistant italien de l'hôpital de Bologne, a bien voulu traduire le travail initial de Dubini publié à Milan en 1846. Ce mémoire rapporte les traits principaux de l'affection observée avec les contractions cloniques, à rythme électrique, caractéristiques. Le sommeil est mentionné dans quelques observations, mais comme conséquence de la fatigue occasionnée par les secousses musculaires. L'épidémie de cette époque, observée dans la seule Lombardie, fut très meurtrière, puisque sur 38 cas observés par Dubini, 35 furent mortels. La notion de contagion directe n'est pas acceptée.

Plus tard, les élèves de Dubini, complétant cette étude clinique de 1848 à 1863, insistent davantage sur le symptôme sommeil qu'ils considèrent comme un des signes de la maladie, et non plus comme une conséquence de l'agitation musculaire, et mentionnent une mortalité bien moindre.

Il est intéressant, à près d'un siècle de distance, de voir réapparaître, sous des traits à peu près analogues, en Europe, l'épidémie myoclonique lombardienne de 1846.

Aspect parkinsonien chez plusieurs malades atteints, il y a plusieurs mois, d'encéphalite léthargique. — M. Pierre MARIE et Mlle LÉVY présentent plusieurs malades atteints d'un syndrome rappelant tout à fait la maladie de Parkinson et qui furent atteints, il y a plusieurs mois, d'encéphalite. On sait que furent décrites les lésions du *locus niger* dans la maladie de Parkinson ; dans l'encéphalite, il y a des lésions mésencéphaliques : c'est un rapprochement intéressant à faire.

M. SOUQUES a vu, il y a quelques mois, une jeune fille atteinte de « grippe » (peut-être d'encéphalite). Quelque temps après, elle eut un syndrome parkinsonien. M. Souques pense que la maladie de Parkinson est souvent d'origine infectieuse.

M. LAIGNEL-LAVASTINE a observé une malade qui, à la suite d'un épisode fébrile, eut un syndrome parkinsonien, avec paralysie légère du moteur oculaire commun.

Epidémie d'érythème noueux dans une famille de tuberculeux. Trois cas d'érythème noueux et un cas d'éruption miliaire.—M. A. GENDRON (de Nantes).—Dans une famille entachée de tuberculose, trois enfants âgés de onze, neuf et six ans sont atteints d'érythème noueux à quatre jours d'intervalle les uns des autres, tandis qu'un plus jeune enfant, âgé de deux ans, présente une éruption de papulo-vésicules miliaires.

L'auteur souscrit à l'opinion que la tuberculose crée un terrain favorable au développement de l'érythème noueux, mais il arrive, en outre, aux conclusions suivantes : Il existe un érythème noueux épidémique et contagieux assimilable à une fièvre éruptive. La durée d'incubation de cette maladie est de quatre jours. L'éruption miliaire peut constituer une modalité éruptive de l'érythème noueux épidémique.

Recherche de la réaction de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien chez des sujets soumis à l'action du chloral et du chloroforme. — MM. LE NOBLE, LE GIOAHIC

BAUMIER, CANN (de Brest). — Les auteurs ont retrouvé la réaction caractéristique de l'alcool chez des sujets ayant pris des doses journalières de chloral de 5 à 10 grammes. Mais cette réaction n'est vraiment positive qu'au voisinage de 100 grammes. Cette réaction est toujours minime (0,02), éphémère et transitoire et ne saurait, au même titre que l'acétone, fausser les résultats pratiques que peut donner la recherche de l'alcool dans l'humeur rachidienne.

L'inhalation chez l'homme d'une quantité déjà considérable de chloroforme (30 gr.) n'a pas permis de retrouver la réaction de Nicloux, même après résolution complète et trente-cinq minutes d'anesthésie.

Nouveaux dosages de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, vingt-quatre heures après la fin de l'ingestion. — MM. LENOBLE, LE GIORHEC, BAUMIER et CANN (de Brest) tirent les conclusions suivantes de leurs recherches:

1° Il existe un seuil au delà duquel l'alcool persiste dans le liquide au delà de vingt-quatre heures.

2° La quantité d'alcool nécessaire pour franchir ce seuil présente des variations individuelles. Elle ne paraît pas descendre au-dessous de 250 centimètres cubes d'alcool absolu.

3° La durée de la persistance, variable (dix-huit jours, dix-sept jours, sept jours), est fonction de l'*imprégnation antérieure du sujet*, de la *perméabilité* de ses émonctoires, de la *dose* du toxique, accessoirement du *poids* de l'individu.

4° Le dosage par la méthode de Nicloux peut permettre une estimation suffisante de la quantité d'alcool ingérée.

5° L'importance pratique (clinique et médico-légale) ne *commence* que lorsque la présence de l'alcool est constatée plus de vingt-quatre heures après la fin de l'absorption du toxique.

6° Le dosage de l'alcool après les premières vingt-quatre heures, offre beaucoup moins d'intérêt que sa persistance au point de vue des conclusions pratiques qu'on en peut tirer.

7° Il serait intéressant de répéter les expériences de Nicloux sur les animaux au préalable soumis à une intoxication chronique.

Un cas de colibacillémie consécutif à une angiocholécystite. Traitement et guérison par un auto-lipovaccin. — MM. MONZIOLS et COLLIGNON.

Purpura localisé au cours d'une encéphalite myoclonique à début ambulatoire, contractée à Salonique, par Henri ROGER (de Marseille). — Début ambulatoire caractérisé pendant une vingtaine de jours par des douleurs et quelques secousses ; puis syndrome infectieux aigü avec fièvre élevée, délire, généralisation des secousses myocloniques et purpura localisé à la face antérieure des avant-bras et des bras.

Ce cas montre la diffusion du virus en dehors du système nerveux, pose la question du diagnostic d'avec le typhus exanthématique et paraît le premier cas d'encéphalite épidémique originaire de l'Armée d'Orient.

Encéphalite épidémique à forme polynévritique, par Henri ROGER (de Marseille). — L'existence d'une paralysie atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, avec abolition des réflexes, et s'accompagnant de sub-délire, aurait fait autrefois discuter les diagnostics de polynévrite, syndrome de Landry, syndrome de Korsakoff. L'apparition des paralysies oculaires, de quelques mouvements myocloniques ou athétosiques, et l'évolution ultérieure vers la somnolence, font actuellement porter celui d'encéphalite épidémique.

Essai de vaccinothérapie du typhus exanthématique par un vaccin iodé à Proteus X 19. — MM. MONZIOLS et COLLIGNON. — Les résultats obtenus chez 13 malades semblent favorables. PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 mars 1920.

Fractures du quart inférieur du fémur par projectiles de guerre. — Rapport de M. PROUST.

M. PICOT apporte les résultats de vingt-trois gros fracas opérés par l'ouverture large de l'articulation du genou. Celle-ci permet de bien voir les fissures articulaires presque constantes. A noter la fréquence des lésions vasculaires concomitantes.

Traitement des fractures du col du fémur par le vissage et l'enchevillement. — Rapport de M. PROUST.

MM. BASSET et SOUPAULT ont pratiqué un enchevillement par greffon osseux dans un cas tardif, et deux vissages dans des cas récents. Le résultat de l'enchevillement est meilleur que celui du vissage ; dans cette opération, on a une tendance à mettre une vis trop longue qui touche le cotyle ; il faut diminuer de 1 centimètre la longueur présumée de la vis.

Luxation médio-tarsienne dorsale totale. — M. BILLET, qui a observé cette luxation, l'a d'abord réduite, mais la réduction ne s'est pas maintenue, et il a fallu faire une tarsectomie totale. M. Jacob, rapporteur, signale la rareté de cette luxation dont il ne connaît que 18 cas.

Mauvais effets de la purgation huileuse dans la préparation des opérés. — D'après MM. GOSSET et MESTREZAT, la purgation huileuse diminue le volume des urines et la quantité d'azote urinaire, tandis que le non-dosé urinaire augmente considérablement. Il y a rétention azotée.

MM. FAURE, ARROU, SEBILEAU, WALTHER ont abandonné depuis plus ou moins longtemps la purgation préopératoire.

M. ALGLAVE appelle l'attention sur le chiffre élevé du non-dosé urinaire chez les appendiculaires et sur la nécessité de ne pas les purger.

MM. DE MARTEL et CHEVASSU estiment qu'on ne peut rien conclure sans avoir dosé en même temps l'urée dans le sang.

Résultats du traitement opératoire du cancer du col de l'utérus. — M. J.-L. FAURE pense que le moment est opportun pour examiner ces résultats tandis qu'une orientation très nette se dessine vers la radiumthérapie. Il a opéré 83 malades : 9 ont succombé, soit 10,8 p. 100. Sur les 74 restantes il en élimine 4 ; des 70 autres, 36 sont restées guéries, 34 ont récidivé. Les récidives se font presque de suite ou tout au moins dans la première année ; elles sont rares dans la deuxième, tout à fait exceptionnelles dans la troisième.

L'emploi du radium a donné à M. Faure quelques succès extraordinaires, mais c'est exceptionnel, et il croit qu'on peut associer le radium et le traitement opératoire.

Employé avant l'opération, il a l'inconvénient de provoquer une infiltration cartonnée qui rend difficile l'isolement des uretères. Après l'opération, M. Faure place toujours du radium au bout d'une douzaine de jours. Ceci n'empêche pas, on l'a vu, les récidives et actuellement le traitement chirurgical donne un chiffre de succès assez considérable pour mériter de rester en honneur.

Traitement des traumatismes du crâne (*Suite de la discussion*). — M. SAVARIAUD croit que la ponction lombaire ne mérite pas les critiques qui lui ont été adressées.

M. LECÈNE estime que M. de Martel a confondu *opération* de Cushing et *méthode* de Cushing. L'opération bien conduite est facile, bénigne et efficace, c'est entendu ; ceci n'est pas une raison pour l'ériger en méthode applicable à toutes les fractures du crâne.

M. LENORMANT.— La trépanation de Cushing n'agit pas sur toutes les lésions (grands foyers de contusion, petites hémorragies miliaires diffuses). D'autre part, il est parfois possible, quoi qu'on en ait dit, de faire le diagnostic de la lésion. On commencera par les ponctions lombaires. On ne pourra conclure sur les indications de l'opération de Cushing qu'avec deux ordres de documents :

1° Des observations où l'autopsie révélera une lésion sur laquelle on aurait pu agir par cette opération ;

2° Des comptes rendus opératoires révélant l'utilité de l'opération faite.

Présentations de malades. — M. GUIMBELLOT présente une femme chez qui il a fait une résection colique suivie d'anastomose termino-terminale, pour *volvulus d'un mégacôlon* avec sphacèle de l'anse.

M. DUJARIER présente deux enfants à qui il a fait avec succès des *greffes ostéo-périostiques pour pseudarthrose* du tibia et de l'extrémité inférieure du radius.

M. SEBILEAU présente une jeune fille chez qui la *fossette sus-sternale*, à la suite d'une suppuration, est restée ouverte et est complètement tapissée de peau.

M. MOUCHET présente les radiographies d'une *fracture transversale du sésamoïde interne du gros orteil* survenue il y a trois mois chez une jeune fille de vingt-deux ans à la suite d'une chute sur la cuisse.

M. RŒDERER présente des radiographies d'un cas de *maladie de Kohler*, affection bénigne du scaphoïde tarsien se montrant d'un ou des deux côtés chez des enfants de quatre à dix ans et caractérisée par une douleur légère de cette région du pied et surtout par des signes radiologiques absolument particuliers. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 mars 1920.

Nouvelles recherches sur l'activité biologique des colloïdes. — MM. B.-G. DUHAMEL et R. THIEULIN, continuant *in vivo* leur étude de la crise hépatique, étudient le pouvoir toxolytique des différents extraits autolytiques sur les toxines diphtérique et tétanique. Des doses de toxines plusieurs fois mortelles subissent une toxolyse partielle par simple contact *in vitro* (six heures d'étuve) avec quelques gouttes d'extrait autolytique, ainsi qu'en témoignent les injections intramusculaires faites à des cobayes. Les extraits autolytiques des foies à l'argent et à l'or en solution colloïdale montrent un pouvoir antitoxique nettement supérieur à l'extrait de foie normal.

Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéatonécrose. — MM. LÉON BINET et PIERRE BROCQ. — L'injection de suc intestinal pur, recueilli chez l'homme grâce à une fistule intestinale pathologique, engendre une pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose et épanchement sanglant dans le péritoine, lorsque cette injection est faite dans le canal pancréatique d'un chien en période de digestion : ces faits amènent les auteurs à envisager l'existence d'une pancréatite aiguë hémorragique, d'origine uniquement intestinale.

Dosage de l'urée sanguine par la méthode de Fosse en cas de grande hyperazotémie. — MM. ACHARD, LEBLANC et RIBOT signalent une cause d'erreur dans le dosage de l'urée sanguine chez les grands azotémiques par le procédé de Fosse. Dans la formule donnée par cet auteur, la proportion de xanthydrol devient insuffisante quand le taux de l'urée dépasse 3gr,03 par litre. Aussi convient-il alors de diluer le sérum.

En opérant ainsi, les auteurs, chez un urémique qui a succombé avec des accidents convulsifs, ont trouvé des chiffres fort peu différents avec l'hypobromite (5gr,60 à 6gr,85), et avec le xanthydrol (5gr,40 à 6gr,67).

FR. SAINT GIRONS.

Séance du 19 mars 1920.

Sur les procédés d'extraction de la stercobiline. — M. BRULÉ et H. GARBAN. — De nombreux procédés ont été proposés pour doser la stercobiline dans les matières fécales, mais, pour que ce dosage eût quelque valeur, il faudrait qu'il soit possible d'extraire des fèces la totalité de la stercobiline qui y est contenue. Or cette extraction paraît particulièrement difficile.

Si l'on cherche à épuiser des matières fécales en employant successivement les solvants organiques qui sont en général considérés comme les meilleurs solvants de la stercobiline, les matières restent fortement colorées en brun. Si on les liquéfie alors dans une solution de soude à 5 p. 100, on peut extraire à nouveau de cette solution une forte quantité de stercobiline qui était restée inaperçue.

L'extraction totale du pigment reste presque impossible, quelle que soit la technique employée; en outre, certains procédés semblent réoxyder la stercobiline et la transformer en un pigment qui perd les réactions caractéristiques.

Une partie de la stercobiline peut donc être facilement extraite des fèces, mais une autre partie y reste fortement fixée, ce qui semble s'expliquer moins par un état chimique spécial que par des phénomènes d'adhésion du pigment aux matières fécales.

La reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique et du pseudo-kyste pancréatique par l'injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung. — MM. LÉON BINET et PIERRE BROCQ. — L'injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung d'un chien en période de digestion détermine une pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose et quelquefois une cavité pseudo-kystique intrapancréatique. Ces résultats s'expliquent par une activation du trypsinogène sous l'influence du calcium, conformément aux idées de Delezenne.

Les vitamines et les champignons. — M. LINOSSIER. — Entre les êtres élevés en organisation et certains microbes, les champignons inférieurs constituent une classe intermédiaire d'êtres capables, comme les seconds, de fabriquer des vitamines, mais parfois en quantité insuffisante pour assurer leur développement rapide, et perdant cette propriété quand leur vitalité est diminuée, ou quand leur alimentation est d'utilisation difficile.

Au lieu de l'opposition que l'on avait été tenté tout d'abord de voir entre les êtres vivants, les uns producteurs, les autres consommateurs de vitamines, on observe en réalité une fonction générale progressivement variable d'un être à l'autre. Tous ont besoin de vitamines, mais les fabriquent avec plus ou moins d'énergie selon leur espèce, et selon leur état physiologique actuel et leur alimentation. Pour quelques-uns, la production dépasse toujours le besoin ; pour d'autres, elle est toujours inférieure, et peut devenir nulle. Pour d'autres enfin, elle est variable, et ne devient insuffisante que dans les conditions spécifiées ci-dessous. Cette variabilité permet de supposer que les besoins de l'organisme en vitamines augmentent dans certains états pathologiques, que la résistance à l'avitaminose décroît chez les affaiblis, etc.

Le polymorphisme des cristaux de cholestérine. — M. RICHAUD. — La cholestérine peut se présenter sous la forme d'élégantes arborisations qui rappellent les formes habituelles de la tyrosine ou de l'hématoïdine. L'auteur a observé cette forme en recherchant de la cholestérine dans des calculs biliaires. Il convient donc de ne pas conclure à l'absence de cholestérine, parce qu'on ne trouverait pas dans une préparation les formes classiques décrites dans les ouvrages (lames rhombiques ou cristaux prismatiques enchevêtrés).

Le virus de l'encéphalite léthargique. — MM. C. LEVADITI et P. HARVIER ont réalisé la reproduction expérimentale de l'encéphalite léthargique, chez le lapin, par voie cérébrale ; un des animaux inoculés est mort au huitième jour avec des symptômes et des lésions d'encéphalite léthargique. Ils ont obtenu un virus actif, qui devient *virus fixe* après passages réguliers sur le lapin ; après de nombreux passages, le virus devient pathogène pour le singe (*Macacus sinicus*). Ce virus n'est pas cultivable par les procédés habituels ; il se conserve dans la glycérine au tiers. Il s'agit d'un *virus filtrant*, qui est inoculable au lapin par voie cérébrale ou par la voie des nerfs périphériques ; l'inoculation sous-cutanée reste sans effet. Ce virus est donc très différent de celui de la poliomyélite, qui est complètement dépourvu d'action pathogène pour le lapin. FR. SAINT GIRONS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

DEUX CAS

D'AMBLYOPIE PAR LE SULFURE DE CARBONE

PAR

le Dr F. TERRIEN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les cas d'amblyopie à la suite d'intoxication par le sulfure de carbone sont peu fréquents. Aussi, M. le professeur de Lapersonne m'ayant prié de le remplacer aujourd'hui, il m'a semblé intéressant de consacrer cette leçon à l'histoire clinique de deux malades qui se sont présentés en même temps à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôtel Dieu, pour une amblyopie de cet ordre. Développée chez tous deux dans les mêmes conditions et dans des circonstances assez particulières, elle m'a paru mériter d'être retenue. L'observation chez tous deux est sensiblement identique. Ces deux malades, âgés respectivement de quarante-huit et de quarante-cinq ans, se présentent en septembre dernier, à quelques jours d'intervalle, à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, pour une diminution très considérable et très rapide de la vision. Le trouble visuel débuta seulement il y a quelques semaines et atteignit dans ce court espace de temps une intensité telle qu'il leur devint difficile de se diriger, tout au moins pour le premier, le plus atteint, et de reconnaître les voitures à 6 mètres de distance.

L'acuité visuelle est de 1/25 pour chaque œil chez le premier malade ; elle est de 1/10 chez le second pour l'œil droit et de 3/50 pour l'œil gauche. Chez les deux malades, le champ visuel est très légèrement rétréci, mais surtout on constate au centre un très large scotome, considérable pour les couleurs où il atteint la presque totalité du champ, en particulier pour le vert, et assez étendu pour les formes (de 6 à 12 degrés). Le fond de l'œil est légèrement hyperémié chez le premier malade, le plus atteint ; il est normal chez le second. Les réflexes à la lumière sont diminués. Aucune trace de paralysie oculaire ; ces malades n'ont jamais vu double.

Tous deux ont maigri sensiblement depuis deux mois ; ils se plaignent d'absence complète de sommeil ou de rêves continuels, de cauchemars, de céphalées très vives et de douleurs assez intenses dans les articulations et dans les masses musculaires ; ils accusent aussi de sensations de fourmillements constantes, surtout au niveau des extrémités des membres supérieurs, et comparables à des secousses électriques.

Les réflexes patellaires sont diminués ainsi que les autres réflexes tendineux. Pas de zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Examen des urines et du sang négatif. Poumons et cœur normaux.

Rien à signaler dans les antécédents ; aucune habitude d'intempérance, ni alcoolisme, ni tabagisme, et seule la profession exercée doit être retenue comme responsable de l'amblyopie constatée chez ces deux malades.

Tous deux travaillent depuis le mois de mai dans une grande fabrique de sinapismes. Ils sont occupés toute la journée (huit heures par jour) à étendre sur des papiers une solution de caoutchouc dans l'essence minérale et le sulfure de carbone (dix litres d'essence minérale et deux litres et demi de sulfure de carbone pour deux kilogrammes de caoutchouc), puis à recouvrir ces papiers de farine de moutarde.

La ventilation de l'atelier était insuffisante, d'autant plus que cette période de travail fut effectuée par eux pendant la saison chaude de l'année.

Le résultat nocif ne se fit pas attendre. Moins de trois mois plus tard une amblyopie se déclarait, atteignant en quelques semaines une intensité relativement considérable et sensiblement égale aux deux yeux.

***

En résumé, ce qui domine ici comme dans toutes les intoxications par le sulfure de carbone, c'est la présence d'un très large scotome central bilatéral associé à un rétrécissement assez accentué du champ visuel. C'est en somme l'aspect clinique de la névrite rétro-bulbaire due à l'alcool et au tabac, avec quelques différences dans l'intensité et la marche des symptômes qui méritent d'être retenues.

Tout d'abord ce terme de névrite rétro-bulbaire est à la fois trop compréhensif et trop vague. Il signifie exactement la névrite du nerf optique en arrière du globe oculaire (le globe étant dénommé autrefois par le mot latin *bulbus*) et est souvent employé aussi pour désigner l'altération seule du faisceau central du nerf optique, le faisceau maculaire.

Mieux vaut donc adopter une classification plus anatomique basée sur la structure même du nerf optique. Suivant que les lésions portent sur la périphérie et les gaines, sur le faisceau

central ou sur toute l'épaisseur du tronc nerveux, on a les névrites périphériques, les névrites axiales et les névrites totales.

D'une manière générale, les névrites optiques dues aux intoxications sont des névrites axiales, et le type en est fourni par l'intoxication due à l'alcool et au tabac.

Les altérations anatomiques, chose curieuse, sont limitées au seul faisceau maculaire qui occupe, on le sait, la partie centrale du tronc nerveux. Et ce sont précisément ces lésions du faisceau maculaire qui ont permis, au moyen de la méthode de Marchi et de Weigert, de préciser son trajet.

Tandis que les gaines et la périphérie du nerf demeurent normales, contrairement à ce qu'on observe au cours des infections méningées, quelle qu'en soit la nature, les lésions se limitent ici à la partie centrale et sont à la fois parenchymateuses et interstitielles, portant en même temps sur les fibres nerveuses, le tissu conjonctif et la névroglie. Aussi cette pluralité des lésions a-t-elle donné naissance, pour les expliquer, à deux théories : origine parenchymateuse d'une part, origine interstitielle de l'autre.

D'après la première, défendue par Nuel, les fibres nerveuses seraient intéressées les premières et les lésions interstitielles n'apparaîtraient que secondairement. Au contraire, on tend de plus en plus à admettre à l'heure actuelle que celles-ci sont primitives.

Elles sont caractérisées par une prolifération conjonctive et névroglique, surtout marquée autour des vaisseaux et en particulier des capillaires. Tandis que les vaisseaux centraux sont demeurés sensiblement normaux, les capillaires sont très altérés ; leur paroi endothéliale est très épaissie, oblitérant la lumière du vaisseau, et là est probablement la cause initiale des lésions ; comme le fait remarquer Sourdille, le poison agit directement sur l'endothélium du vaisseau (1). A la suite des altérations de celui-ci, la névroglie prolifère, les septa conjonctifs se sclérosent à leur tour, les fibres nerveuses dégénèrent et finalement l'atrophie survient si l'intoxication n'est pas enrayée.

Il s'agirait donc tout d'abord d'une capillarite oblitérante, celle-ci constituant le phénomène initial, et il faut reconnaître que l'amblyopie par l'alcool et le tabac se développe plus facilement chez ceux dont les vaisseaux sont déjà sclérosés, chez les artérioscléreux.

Bien des points restent encore à élucider, car cette localisation au seul faisceau maculaire est remarquable et encore mal expliquée.

Quelle qu'en soit d'ailleurs la pathogénie, cette localisation si particulière se traduit par la présence d'un scotome central qui constitue le symptôme essentiel de la maladie.

Celle-ci, on le sait, se présente sous deux formes principales : la forme aiguë et la forme chronique. Dans la première, la névrite survient quelquefois dans l'espace de quelques jours, souvent subitement, et elle se traduit par un scotome central qui diffère de celui de la forme chronique par la rapidité de son apparition et par ses dimensions, véritable scotome géant.

Il est relatif ou même absolu, uni ou bilatéral ; il occupe la presque totalité du champ visuel et la partie demeurée indemne se réduit à une mince bande circulaire occupant la périphérie. Seule, cette partie conservée permet de différencier cette névrite axiale aiguë d'une névrite totale. Il est évident que les lésions ici ne se limitent pas au seul faisceau maculaire ; en raison de la virulence de l'infection ou de l'intoxication, elles débordent sur les faisceaux voisins, respectant seulement la périphérie du tronc nerveux.

Au contraire, dans la forme chronique, là où l'intoxication est lente et progressive, les lésions sont plus limitées et demeurent localisées au seul faisceau maculaire : elles se traduisent seulement par l'apparition d'un scotome, relatif tout d'abord, fréquemment paracentral et dont le début reste souvent ignoré.

On ne saurait trop insister en pareil cas sur la nécessité de rechercher avec un très grand soin l'état du champ visuel central dans tous les cas où l'on soupçonne une intoxication ou une infection, alors même que l'acuité visuelle demeure normale.

L'examen du champ visuel est aux affections rétro-bulbaires du nerf optique ce que l'ophtalmoscope est pour les affections du fond de l'œil appréciables à l'examen direct. Or cette recherche, il faut le reconnaître, est presque toujours pratiquée d'une manière insuffisante et l'examen périmétrique classique ne nous révèle que des lésions très caractérisées. Afin de mettre en évidence des lésions très minimes, lorsque le scotome est très peu étendu et seulement relatif, limité à une ou deux couleurs, il faudra, s'inspirant de la méthode de Bjerrum qui a donné des résultats très intéressants dans le glaucome procéder à leur recherche au moyen de tests extrêmement petits, ne dépassant pas un ou deux millimètres de côté au maximum, et en se servant, de préférence au périmètre, du grand stéréoscope de Pigeon.

La plupart de ces scotomes, en effet, sont paracentraux, tout au moins au début, et siègent

(1) SOURDILLE, *La Clinique ophtalmologique*, 1900, n° 5.

autour de la tache aveugle. C'est donc cette région qui devra être explorée avec le plus grand soin, et le grand stéréoscope de Pigeon, qui donne un agrandissement très appréciable, permettra par là même la reconnaissance de scotomes tout à fait limités.

Les fibres rétiniennes qui partent de la papille pour se rendre à la macula et autour de celle-ci ont un trajet arciforme dans le sens horizontal. Aussi il importe de faire porter tout d'abord l'examen périmétrique dans la région de la tache aveugle et au pourtour de celle-ci, et ceci pour une triple raison : la région de la tache aveugle et les parties qui l'entourent sont, de toutes, celles dont l'examen est le plus facile et comporte le plus de précision ; les scotomes centraux, caractéristiques de toute amblyopie toxique, quelle que soit la cause de l'intoxication, commencent tout d'abord par être paracentraux et débutent au voisinage de la tache aveugle ; enfin la plupart des altérations de conduction intéressant les fibres nerveuses de la rétine en un point quelconque de son trajet pourront retentir sur la tache aveugle, pour cette raison que l'épanouissement d'une très grande partie des fibres visuelles à leur émergence du nerf optique est non pas radiaire mais arciforme, en formant des arcs très allongés au-dessus et au-dessous de la macula. L'examen périmétrique portera donc toujours tout d'abord en ce point, et le test, de dimensions très réduites, sera toujours dirigé *perpendiculairement* à la direction de ces fibres, c'est-à-dire verticalement, celles-ci ayant un trajet sensiblement horizontal. S'il existe une altération très limitée, seul cet examen avec le test dirigé verticalement permettra de la déceler. Tenu au contraire horizontalement, le test, si petit soit-il, empiétera toujours plus ou moins sur les fibres visuelles saines intimement accolées à la fibre ou aux quelques fibres altérées, et le scotome, s'il est très minime, n'apparaîtra pas.

Lors de scotomes très étendus, la recherche en est beaucoup plus facile, et c'est en somme le degré et la rapidité de l'infection qui règlent la grandeur du scotome.

Les intoxications et infections rapides donnent lieu à la forme aiguë, avec scotome géant. A côté de l'alcool, il faut mentionner, parmi les intoxications, la gravidité, certaines néphrites, les intoxications par l'oxyde de carbone, par l'iodoforme, l'arsenic, la fougère mâle, la morphine, etc. Parmi les infections, la syphilis semble tenir la première place ; puis viennent l'érysipèle, les infections des sinus de la face, en particulier du sinus sphénoïdal, la rougeole, etc.

Dans les formes chroniques, on a la névrite axiale chronique, dont le type est fourni par l'intoxication alcoolico-tabagique, mais que les autres variétés d'intoxication peuvent également provoquer. Nous insisterons aujourd'hui sur l'intoxication sulfo-carbonée.

Rappelons à ce propos que la forme chronique de la névrite axiale avec scotome central se rencontre aussi dans le diabète. Il faut toujours y penser en présence de semblable trouble visuel. Le scotome central se rencontre chez 5 à 6 p. 100 des diabétiques, et en particulier dans les degrés assez élevés de diabète (40 à 60 grammes par litre).

Le scotome est généralement bilatéral et seulement relatif ; seules les couleurs, le rouge, le vert ou le bleu ne sont pas perçues et la perception des formes et du blanc n'est pas altérée. Le scotome central absolu est beaucoup plus rare. Sur cinq cas d'amblyopies observées chez des diabétiques, cinq fois il existait un scotome pour le bleu et deux fois seulement un scotome absolu.

L'intoxication sulfo-carbonée, on le voit, tient le milieu entre la forme aiguë et la forme chronique et le scotome central apparaît assez vite, en moins de deux à trois mois dans nos observations.

Ce qui domine et attire tout d'abord l'attention est la diminution de l'acuité visuelle. Ce fait d'ailleurs est assez anciennement connu et avait été observé déjà par Delpech. Voici ce qu'il écrit dans son mémoire sur les accidents dus à la vulcanisation du caoutchouc en 1856 : « La vue s'affaiblit à un haut degré, sans que rien dans les milieux de l'œil expliquât cette altération. La pupille conserva de la mobilité bien qu'elle fût généralement dilatée. Un brouillard épais semblait aux malades s'interposer entre l'œil et les objets, qu'ils n'apercevaient plus que d'une manière confuse. L'affaiblissement de la vue fut tel qu'ils ne reconnaissaient plus une personne ni les meubles, même d'un bout de la chambre à l'autre. »

Donc, ce qui domine dans la plupart des cas est la diminution de l'acuité visuelle et la présence d'un scotome central caractéristique de l'amblyopie toxique. Il est ici beaucoup plus grand que dans l'amblyopie alcoolico-nicotinique, mais rarement absolu. Le plus souvent il est seulement relatif pour les couleurs. En même temps le champ visuel est presque toujours un peu rétréci à la périphérie, comme cela existait dans nos deux observations.

Au nombre des troubles visuels déterminés par cette variété d'intoxication, il faut ajouter de la dyschromatopsie (les couleurs sont souvent confondues les unes avec les autres), de l'hémé-

ralopie (diminution considérable de la vision au crépuscule ou même abolition de celle-ci), ou inversement de la nyctalopie (c'est l'état inverse : la vision est meilleure à un éclairage atténué qu'avec un éclairage intense). Ces deux symptômes, héméralopie et nyctalopie, si opposés en apparence et qui peuvent se rencontrer ici, sont tous deux la conséquence d'un trouble dans la sécrétion du pourpre rétinien.

Celui-ci, sécrété dans l'article externe des cônes et des bâtonnets, est détruit sous l'influence de la lumière et se régénère très rapidement à l'état normal. Aussi l'éblouissement n'apparaît-il qu'après un éclairage très intense, par exemple après une station dans un endroit très ensoleillé, suivie du passage dans un endroit très sombre. Il faut alors quelques minutes d'adaptation pour recouvrer une vision normale. La sécrétion du pourpre est-elle au contraire altérée, soit du fait d'altérations des cellules rétiniennes elles-mêmes ou des fibres centrifuges qui, parties des centres optiques primaires, se rendent à ces cellules en suivant la voie du nerf optique et président à leur nutrition, la régénération du pourpre se fait mal et la conséquence en est l'héméralopie ou la nyctalopie. Celle-ci témoigne toujours d'une lésion du tractus optique en avant des ganglions optiques primaires, entre ceux-ci et le globe oculaire.

Enfin, il convient de mentionner, comme autres troubles visuels, la difficulté de reconnaissance des objets, conséquence de leur mauvaise perception. Ils semblent vus au travers d'un voile et paraissent souvent animés de tremblement.

L'aspect du fond de l'œil, dans l'intoxication sulfo-carbonée, est très variable et ne présente rien de typique. Tantôt il a été trouvé normal ; ailleurs on a noté la décoloration de la moitié temporale de la papille, symptôme habituel des amblyopies toxiques et conséquence de l'altération du faisceau maculaire ; on a noté encore de l'hyperémie de la papille ou même de la périnévrite légère comme dans notre observation.

De même les pupilles ne révèlent rien de caractéristique. Le plus ordinairement elles sont paresseuses à la lumière, — c'était le cas chez nos deux malades, — souvent aussi absolument immobiles, et quelquefois aussi elles montrent le phénomène connu sous le nom d'hippus et caractérisé par une dilatation très accentuée et essentiellement fugace.

L'accommodation, comme la musculature extrinsèque, du globe oculaire, demeure généralement normale et les paralysies des muscles oculaires sont rares. Au contraire, il est fréquent de noter des spasmes de l'orbiculaire des paupières, se traduisant par de petites contractions fibrillaires de celles-ci. Ces contractions se retrouvent d'ailleurs dans une foule d'états nerveux où il existe en même temps une fatigue générale.

Notons enfin une diminution de sensibilité et quelquefois même l'anesthésie du segment antérieur du globe oculaire. Lorsque celle-ci porte seulement sur la conjonctive, elle ne mérite guère d'être retenue, car il n'est pas rare de la rencontrer même à l'état normal. Au contraire, l'hyperesthésie de la cornée est plus intéressante et se retrouve assez souvent au début de l'intoxication sulfo-carbonée.

Ces troubles visuels s'accompagnent de symptômes généraux qui peuvent revêtir des formes multiples : vomissements, troubles digestifs, coliques, inappétence et souvent aussi troubles de la fonction génitale ; mais, ce qu'on observe surtout, ce sont des troubles nerveux.

Ils présentent des formes multiples. Ce sont des phénomènes d'excitation psychique et motrice. Les troubles psychiques de la première variété sont caractérisés par des vertiges, des rêves, quelquefois même des délires ; les troubles moteurs consistent dans la sensation de fourmillements, de démangeaisons, une impression de froid, de courants électriques, surtout marquées aux extrémités supérieures (ces sensations se retrouvaient chez nos deux malades), de trémulations ; on a vu même des paralysies.

Aussi Charcot avait voulu rapporter à l'hystérie la plupart des phénomènes observés, l'intoxication jouant seulement le rôle d'agent provocateur au même titre que les émotions violentes, les chagrins ou les traumatismes.

En réalité, si quelques symptômes peuvent être rattachés à la névrose, les lésions anatomiques constatées chez l'animal et les altérations ophtalmoscopiques si souvent observées montrent que, tout au moins au point de vue oculaire, on ne peut incriminer pour ces troubles une origine pithiatique. L'expérimentation sur l'animal a montré des altérations du faisceau maculaire rappelant celles de l'amblyopie toxique.

Le pronostic de l'affection est d'ordinaire assez fovorable et l'évolution vers l'atrophie est rare. Dans l'ensemble assez considérable des faits publiés, j'ai relevé une proportion de guérisons de 33 p. 100, 25 p. 100 d'améliorations et 20 p. 100 d'insuccès. Toutefois il est à craindre que chez nos deux malades, tout au moins chez le second, dont le scotome central était absolu et très étendu, l'acuité visuelle ne demeure très diminuée. Car, trois mois après l'apparition des premiers symptômes, en dépit d'une hygiène

rigoureuse et de la cessation absolue des occupations, la vision n'était nullement améliorée.

Ces faits méritent d'être retenus; il importe de ne pas porter un pronostic trop favorable, mais au contraire d'insister sur les conséquences graves de semblables accidents et sur la nécessité de mesures prophylactiques rigoureuses capables de les éviter, en particulier sur la parfaite ventilation des ateliers. Car les vapeurs pénètrent par les poumons et l'intoxication se fait par les voies respiratoires.

Dès que l'intoxication s'est produite, le sujet devra, bien entendu, être soustrait aux vapeurs sulfo-carbonées. On pourra recourir à l'usage de la strychnine et des composés iodurés à faible dose, à la sudation : bains de vapeur, ingestion d'infusions de feuilles de jaborandi (1 à 2 grammes de feuilles par infusion). Surtout on recommandera une hygiène rigoureuse et un traitement général reconstituant.

DU SIGNE DE LA CROSSE AORTIQUE (1)

PAR MM.

Aurel BABES, et D. DUMITRESCO,

Internes des hôpitaux de Bucarest.

Dans une note parue dans la *Revue des Sciences médicales* (2), nous avons exposé nos premières observations à ce sujet. Dans le présent article, après une étude plus approfondie, nous donnons un exposé complet de la question.

Tous les auteurs et cliniciens considèrent les pulsations de l'aorte dans la fourchette sternale comme un signe de grande importance de la dilatation de la crosse aortique, et, en vérité, ce signe n'a été décrit que dans la dilatation de ce vaisseau et dans d'autres affections tout à fait exceptionnelles. Nous avons examiné, à ce point de vue, un grand nombre de malades atteints d'affections les plus diverses, et nous sommes arrivés, en ce qui concerne les pulsations de la crosse aortique, à des conclusions absolument différentes.

Nous avons trouvé ce signe dans de nombreuses affections et nous voulons en faire un chapitre complet de sémiologie.

Caractères du signe. — Pour pouvoir apprécier les pulsations, même d'une faible intensité, de la crosse aortique, il est bon de fixer les caractères de ce signe. La recherche du signe est celle indiquée par les auteurs classiques, pour sentir les pulsations de ce vaisseau.

La meilleure position du malade est le décubitus dorsal, la tête légèrement relevée; les muscles étant ainsi en résolution, les téguments n'étant plus tendus, la recherche est plus facile. On met l'index sur le bord supérieur du manubrium sternal, entre les insertions des deux muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens; on pousse le doigt, parallèlement à ce bord, jusqu'au niveau de la trachée. Dans cette position, l'on cherche le signe, et, quand il existe, le doigt explorateur perçoit de fortes pulsations synchrones avec les battements du cœur.

Ce qui différencie ces pulsations de celles des artères voisines (carotide, tronc artériel brachio-céphalique) est :

1° Les pulsations sont perçues sur toute l'étendue de la pulpe digitale exploratrice;

2° Elles sont accompagnées d'une expansion très nette;

3° Elles se font dans le sens vertical ;

4° Elle sont puissantes et assez étendues.

Affections dans lesquelles on trouve ce signe. — Nous avons examiné plus de 500 malades atteints d'affections les plus diverses, qui sont passés dans le service de la deuxième clinique médicale et dans le service chirurgical du Dr Bardesco.

Pour le signe de la crosse aortique, il faut que les trois conditions suivantes, séparément ou combinées, soient réalisées :

1° Une dilatation de la crosse aortique;

2° Une hypertrophie, même peu prononcée, du ventricule gauche ;

3° Relèvement du cœur, soit par liquide dans le péricarde, soit par pression abdominale.

La première condition est suffisamment connue et nous n'insistons pas.

S'il s'agit d'hypertrophie du ventricule gauche, le signe existe, en dehors des cas exceptionnels d'ectopie cardiaque.

Le signe existe aussi bien dans les hypertrophies avec signes décelables par les moyens d'exploration clinique, que dans les hypertrophies avec signe physique moins net et décelable seulement à la radiographie. Plus l'hypertrophie est grande, plus le signe est évident ; toutefois nous n'avons pas pu fixer encore l'hypertrophie nécessaire pour la production de ce signe.

Dans toutes les affections qui produisent de l'hypertrophie du ventricule gauche, nous avons trouvé ce signe : dans l'hypertrophie par insuffisance aortique endorcardique, dans l'hypertro-

(1) Hôpital Brancovan de Bucarest. Deuxième clinique médicale, Professeur Buicliu.

(2) A. BABES et DUMITRESCO, Le signe de la crosse aortique (*Revista Stiintilor Médicale*, Bucarest, nos 9 et 10, 1913).

phie par néphrite chronique, dans l'insuffisance mitrale, dans la symphyse péricardique, dans la maladie bleue, dans l'hypertrophie cardiaque anémique. Il faut tenir compte du fait que le cœur hypertrophié est dans sa position normale, parce que, dans un cas où il s'agissait d'une hypertrophie remarquable, par insuffisance mitrale, coïncidant avec une ectopie du cœur, le signe de la crosse, cela va sans dire, faisait défaut.

Les cas d'hypertrophie cardiaque examinés à ce point de vue sont au nombre de 50. L'hypertrophie a été établie par les moyens cliniques, et dans les cas douteux elle a été vérifiée par la radiographie. Nous avons fixé de même les dimensions de la crosse aortique, dans les cas douteux, au moyen de la radiographie.

Dans trois cas, les données cliniques et radiographiques ont été vérifiées par l'autopsie. Nous donnons ci-dessous les observations abrégées de ces cas.

Le premier cas a été observé par le Dr Manolesco et lui a servi de thèse; les autres nous sont personnels.

Observation du Dr Manolesco. — Gh. N..., âgé de dix-huit ans, entre dans le service du Dr Buicliu avec de la dyspnée d'effort. Vers douze ans, il a eu une maladie fébrile avec manifestations articulaires; depuis il a eu deux à trois accès.

La maladie date d'un an. Depuis cette époque, il a de la dyspnée d'effort. Il tousse un peu, la voix n'est pas altérée. Il accuse des douleurs interscapulaires et sur le trajet du cubital gauche. Il n'a pas de fièvre. Le thorax est bien conformé. La sonorité pulmonaire est normale, excepté une petite zone de sous-matité, à la base droite. Murmure vésiculaire un peu diminué dans la zone de sous-matité. Dans tout le reste des poumons, le murmure est normal. Danse artérielle des carotides.

La crosse aortique bat fortement dans l'espace suprasternal. Pulsations bien visibles au niveau du deuxième espace intercostal droit; toute la région précardiaque est animée de mouvements de reptation. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal gauche, en dehors du mamelon, sur la ligne axillaire moyenne; thrills de la sous-clavière droite et de la crosse aortique. Les matités pré-aortique et précardiaque dépassent de beaucoup les limites normales. Double souffle à la base avec maximum d'intensité au foyer d'auscultation de l'orifice aortique. Le pouls est régulier mais accéléré: 95 à 100 pulsations par minute, bondissant et en hypertension marquée. Double souffle crural et pouls capillaire. Il y a synchronisme des radiales.

Le foie et la rate n'ont rien d'anormal.

L'urine ne contient ni albumine ni sucre.

Le résultat de l'examen radiographique, fait par le Dr Sévéréano, chef du laboratoire radiographique, est le suivant: cœur énormément hypertrophié; le diamètre de l'aorte dans sa première portion est deux fois plus grand qu'à l'état normal.

Le malade succombe le 12 février, après avoir eu, quelques jours avant, une température de 39°,5 à 40°,7 et de violentes palpitations.

Voici les résultats de l'autopsie faite par le Dr Baroncex, chef du laboratoire de l'hôpital.

Le cadavre est celui d'un adolescent de taille moyenne dont le tissu cellulo-adipeux est réduit.

Les poumons sont libres, il n'y a pas de liquide dans les cavités pleurales.

Le cœur est d'un volume énorme, véritable *cor bovinum*, de forme conique allongée; son sommet est entièrement formé par le ventricule gauche, dont les parois sont épaissies (24 millimètres). Les muscles papillaires sont de même ;les colonnes charnues sont hypertrophiées; la cavité du ventricule gauche est dilatée. Le tissu musculaire, d'un rouge foncé, n'est pas friable. Les valvules mitrales sont légèrement épaissies; les valvules aortiques sont insuffisantes. Les trois valvules sigmoïdes de l'aorte sont épaissies, durcies, la sclérose atteignant surtout leur extrémité libre; elles sont soudées entre elles et forment un tronc de cône rigide dont le sommet est dirigé vers l'aorte. Les coronaires sont libres.

L'aorte et le tronc brachio-céphalique, très peu dilatés, ont les parois minces, la tunique intime brillante. Les parois de l'aorte, d'une élasticité exagérée, peuvent s'étirer comme du caoutchouc. On ne constate aucune plaque d'athérome.

Examen microscopique. — Les sections de l'aorte, colorées à l'hématoxyline et au Van Gieson, nous montrent que les tuniques constitutives du vaisseau sont bien constituées; l'intime très mince; la moyenne, assez bien développée, présente du côté de l'adventice une très abondante infiltration cellulaire autour des vaisseaux: l'adventice a des vaisseaux très grossis et présente des infiltrations cellulaires tout autour d'eux. Avec l'objectif n° 7, on constate une interruption des lamelles élastiques dans certaines régions de la couche moyenne, qui provient d'une dissociation, et non d'une destruction des lamelles.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Insuffisance et rétrécissement aortique endocardique, énorme hypertrophie du ventricule gauche avec foyers sous-péricardiques de myocardite interstitielle; petites zones de mésartérite, avec dissociation des lamelles élastiques de l'aorte.

Observation II. — Gh. R..., âgé de dix-huit ans, domestique, entre dans le service du professeur Buicliu pour de la fièvre, de la dyspnée et des douleurs thoraciques, particulièrement dans la région précardiaque.

Dans les trois dernières années, il a eu trois attaques de rhumatisme polyarticulaire, la dernière compliquée de douleurs précardiaques. Il y a deux jours, les phénomènes morbides deviennent très intenses, surtout les douleurs précardiaques. Il a des suffocations même au repos; il tousse sans expectorer.

État présent. — Le malade est de constitution médiocre.

Cœur. — Battements intenses dans toute la région précardiaque; la pointe bat avec force dans le 6e espace intercostal gauche, en dehors du mamelon; les espaces 3 et 4 gauches se dépriment au moment de la systole ventriculaire.

A l'auscultation, on trouve à la pointe un souffle au premier temps; à la base, les bruits sont sourds; au 3e espace intercostal gauche, on perçoit un double bruit avec caractère de frottement péricardique. La matité précardiaque est très agrandie, le bord gauche convexe atteignant presque la ligne axillaire antérieure, le bord droit dépassant de près de 5 centimètres la limite sternale. La matité précardiaque et pré-aortique s'élève jusqu'à la fourchette sternale; *l'aorte se sent très bien dans la fourchette sternale et est animée d'intenses pulsations*: à la palpation on sent un thrill très net. Le

pouls est très fréquent, 14 à la minute, régulier, à impulsions brusques, hypotensif.

Poumons. — Matité à la base droite, commençant plus haut que le sommet de l'omoplate ; le signe du sou est positif au niveau de la matité ; la ponction exploratrice est positive : râles légers à la base de l'hémithorax gauche : aux sommets, respiration plus rude.

Foie. — Le bord inférieur du foie ne dépasse pas la limite des fausses côtes.

Rate. — Percutable sur trois travers de doigt.

Le malade est fébrile : soir 38°,5 ; matin 37°,9.

Urine sans albumine ni sucre.

Après une semaine, le malade succombe avec des symptômes de faiblesse cardiaque.

Résultats de l'autopsie. — Plèvres avec adhérences, les unes anciennes, les autres récentes, surtout à la base ; liquide dans la plèvre droite (1 500 grammes). Lobes inférieurs gonflés, de couleur grisâtre, crépitant un peu ; à la section, il coule un liquide sanguinolent, mousseux. Les petits morceaux de poumon nagent entre deux eaux.

Les ganglions médiastinaux ne sont pas grossis. Péricarde adhérant entièrement, par sa face antérieure, à la paroi thoracique, mais plus fortement au sommet et vers la base du cœur.

Surface du cœur couverte de dépôts fibrineux, en partie organisés, qui lui donnent l'aspect d'une langue de chat. Cœur énorme (*cor bovinum*) hypertrophié et dilaté ; parois du ventricule droit très épaisses, cœur droit dilaté. Tissu musculaire de consistance réduite et de couleur pâle ; valvules aortiques un peu épaissies sur le bord, avec des végétations récentes ; à l'épreuve par l'eau, on constate qu'elles sont suffisantes.

L'aorte n'est pas du tout dilatée, mais, au contraire, d'un calibre au-dessous de la normale ; les parois sont brillantes et ne présentent aucune plaque d'athérome.

Rien d'important du côté des autres organes.

Diagnostic. — Symphyse cardiaque, insuffisance mitrale ; hypertrophie énorme du cœur gauche ; dilatation du cœur droit ; asystolie.

Observation III. — R. F..., cordonnier, entre dans le service pour dyspnée avec sensation d'oppression précardiaque ; toux et expectorations muco-purulentes.

Antécédents personnels. — Il y a deux ans, il a eu un rhumatisme poly-articulaire, pour lequel il a été traité à l'hôpital militaire. Il y a quatre mois, il a été interné à l'hôpital Coltzéa, pour asystolie ; il y est resté cinq semaines, mais, après sa sortie, il a continué à avoir de la dyspnée au moindre effort, de l'oppression précardiaque, de la toux et des expectorations sanguinolentes.

État présent. Poumons. — Sonorité dans les deux poumons ; au sommet, un peu de sous-matité ; râles humides disséminés dans les deux poumons.

Cœur. — On observe une dépression de la région précardiaque, rythmée par les battements du cœur ; la pointe bat dans le 6e espace intercostal, en dehors de la ligne du mamelon gauche, près de la ligne axillaire antérieure ; la pointe ne se déplace pas dans les mouvements du malade.

Un souffle au premier temps à la pointe, se propageant dans l'aisselle et le dos ; à la base, un souffle au deuxième temps ; la matité précardiaque est augmentée ; le bord droit du cœur dépasse de beaucoup le bord du sternum.

On sent l'aorte battre avec énergie dans l'espace suprasternal ; à la seule inspection, on constate les battements de la crosse aortique et des sous-clavières.

Le pouls est irrégulier, accéléré, hypotensif ; le double souffle crural Duroziez et le poux capillaire existent.

Les pulsations radiales sont synchrones.

La matité hépatique est augmentée ; le foie dépasse de quatre travers de doigt le bord des fausses côtes.

Œdème très prononcé des membres inférieurs.

Trois jours après son entrée à l'hôpital, le malade succombe.

Résultats de l'autopsie. — Adhérence pleurale à la base droite ; un peu de liquide dans la plèvre gauche ; splénisation aux deux bases.

Cœur. — Feuillets du péricarde adhérents et légèrement collés aux parois sterno-costales.

Cœur très grossi ; parois du cœur très épaissies (3 centimètres) ainsi que les muscles papillaires ; la cavité du ventricule gauche, et en particulier celle du ventricule droit, dilatée ; tissu musculaire diminué de consistance et de couleur pâle ; valvules mitrales épaissies, scléreuses et rétractées ; valvules aortiques épaissies, rétractées et insuffisantes.

L'aorte n'est pas dilatée ; les parois sont minces ; on ne constate pas d'athérome.

Examen anatomo-pathologique fait par le professeur Babes. — On ne constate aucune lésion du côté des tuniques de l'aorte, aucune dissociation ou abondance du tissu élastique.

A côté de ces cas, accompagnés du résultat de l'autopsie, nous avons, dans 30 autres cas d'hypertrophie du cœur gauche, vérifié l'état du cœur et de l'aorte par la radiographie. Il s'agissait d'hypertrophie du cœur gauche, sans dilatation de la crosse aortique, et dans lesquels le signe de la crosse existait.

En ce qui concerne la troisième condition (relèvement du cœur), nous avons étudié 20 cas. Dans cinq, il s'agissait de péricardite avec épanchement et dans les autres de distension de la cavité abdominale par tumeur ou liquide ascitique.

Dans les cas de péricardite, le diagnostic a été vérifié, soit par la radiographie seule, soit par la radiographie et la ponction du péricarde, et dans un seul cas par l'autopsie.

A mesure que le liquide du péricarde augmente, le signe de la crosse devient plus net, et, à mesure qu'il diminue, le signe devient peu à peu moins évident et disparaît complètement avec la résorption du liquide.

Le relèvement du cœur par une pression abdominale, conséquence d'une accumulation de liquide dans la cavité abdominale, ou du développement d'une tumeur abdominale, ou bien de l'hypertrophie du foie, spécialement de son lobe gauche, est traduit par les battements de la pointe dans le 3e espace intercostal gauche, ou bien au niveau de la 4e côte gauche.

Nous donnons plus bas les observations de deux cas de relèvement du cœur ; dans le premier, il s'agissait d'une péricardite avec une énorme quantité de liquide, et dans le second, d'une cirrhose de Hanot, avec foie énorme. Les deux cas ont été vérifiés par l'autopsie.

I. B. P... entre dans le service pour dyspnée intense et douleurs précardiaques. Il est malade depuis trois semaines. La maladie a débuté par des douleurs précardiaques et thoraciques ; il a toussé et a eu de la température.

De constitution médiocre, le tissu cellulaire souscutané peu développé, dyspnéisant, 46 respirations par minute; température, 39° le soir, 38° le matin.

A la percussion du thorax, on constate une matité dans tout l'hémithorax gauche, en face, à partir du 3e espace intercostal ; la matité se confond avec la matité cardiaque et rend mat l'espace de Traube. A la partie postérieure du thorax, la sonorité est normale, excepté à la base, où elle est remplacée par une petite zone de matité. La respiration est un peu plus intense dans la zone de sonorité, abolie dans la zone de matité. La pointe bat faiblement dans le 4e espace intercostal, les bruits sont plus sourds.

On sent les pulsations de l'aorte dans la fourchette sternale.

On fait une ponction du péricarde d'après le procédé de Marfan et on en retire un liquide sanguinolent. Malgré les ponctions répétées, le malade succombe avec des phénomènes de dyspnée et d'asphyxie.

Résultats de l'autopsie. — Le cadavre est d'un adolescent. A l'ouverture du thorax, on constate que l'hémithorax gauche est occupé par le sac péricardique, énormément distendu ; adhérences entre le péricarde fibreux et le sternum. Le poumon gauche est atélectasié ; le poumon droit est en partie splénisé. Le sac péricardique contient 1 650 grammes de liquide sanguinolent. *La crosse aortique n'est pas dilatée ; les sections de l'aorte ne présentent pas de lésions d'athérome.*

II. Gh. D..., âgé de quarante ans, entre dans le service du professeur Buicliu pour des douleurs épigastriques et de l'ictère. Sa maladie actuelle date de quelques mois, il ne peut pas préciser d'avantage ; depuis cette époque, il a de l'ictère et des douleurs abdominales.

Le malade a une teinte ictérique très prononcée ; il est fébrile, 38° le matin, 38°,5 le soir. Le foie est très gros : il monte à droite jusqu'à la 4e côte ; en bas, il dépasse les fausses côtes de cinq travers de doigt. Il y a très peu de liquide dans l'abdomen. La pointe du cœur bat dans le 3e espace intercostal gauche, en dedans du mamelon ; la matité du cœur ne dépasse pas le bord droit du sternum. Les bruits sont normaux. *On sent l'aorte avec beaucoup de netteté dans la fourchette sternale.*

Résultat de l'examen radiographique. — La cavité thoracique est réduite de volume par le soulèvement du diaphragme sous la pression abdominale ; le cœur est relevé ; l'aorte n'est pas dilatée.

Résultats de l'autopsie. — Le thorax est réduit par le soulèvement du diaphragme. Splénisation du lobe inférieur du poumon gauche. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié, les valvules sont normales. *Les parois de l'aorte sont minces, sans traces d'athérome ; il n'y a pas la moindre dilatation.*

Le foie est très grossi ; il pèse 2 600 grammes; il est surtout hypertrophié dans son lobe gauche.

Tous ces cas prouvent jusqu'à l'évidence l'existence du signe dans les conditions mentionnées plus haut.

Le mécanisme du signe. — En ce qui concerne le mécanisme du signe, il faut envisager deux possibilités : soit une dilatation fonctionnelle réductible de la crosse aortique, soit une élévation de celle-ci. En effet, on peut supposer, comme le Dr Manolesco dans sa thèse, qu'à cause de l'augmentation de l'élastictité des parois de l'aorte, il se produit une dilatation fonctionnelle de l'aorte qui, pendant la vie, reproduit le tableau clinique des dilatations organiques, et qu'on ne trouve plus sur le cadavre. En vérité, comme nous l'avons dit plus haut, dans le cas du Dr Manolesco, la radiographie avait montré, pendant la vie, une dilatation de l'aorte qui n'existait plus à l'autopsie. De plus, l'examen histologique avait montré une augmentation des lames élastiques de l'aorte.

Nous avons examiné nos cas avec attention pour voir si cette hypothèse pouvait s'y appliquer. Or, dans aucun cas, l'aorte n'a été dilatée pendant la vie.

Dans ces cas, nous avons émis l'explication suivante, qui paraît être la plus plausible. Nous soutenons que le signe de la crosse est dû à l'ascension de la crosse aortique vers la fourchette sternale.

En ce qui concerne le signe de la crosse aortique dans l'hypertrophie du ventricule gauche, l'ascension s'explique par le mécanisme suivant : à mesure que le ventricule gauche s'hypertrophie et que la pointe descend vers le 6e espace intercostal, la base du ventricule monte vers la fourchette sternale ; en réalité, la matité du cœur en cas d'hypertrophie du ventricule gauche monte vers la fourchette sternale, ainsi que le démontre la radiographie, tandis qu'au contraire, en cas de dilatation, cette ascension n'existe pas. Nous donnons plus bas la forme de la matité cardiaque dans l'hypertrophie et dans la dilatation du cœur (fig. 2). Par ces figures, on voit nettement que, en cas d'hypertrophie du ventricule gauche et d'épanchements péricardiques, la matité, et par suite le cœur, est plus élevée, et que cette élévation ne se produit pas en cas de dilatation.

Dans les péricardites, le relèvement du cœur s'explique par la disposition spéciale du liquide dans le sac péricardique : le liquide s'accumule d'abord dans la partie déclive, surtout vers la pointe, et pousse ainsi le cœur et l'aorte vers la fourchette sternale. Ce mécanisme est d'ailleurs prouvé par le déplacement de la pointe vers le 3e espace intercostal. Ceci est encore prouvé, dans certaines péricardites, par la forme de la matité et aussi par la radiographie.

Toutefois, le cas le plus propice pour la démonstration de ce mécanisme est celui d'une distension de l'abdomen par beaucoup de liquide ou

par une grande tumeur. Dans ce cas, le cœur bat toujours dans le 3e espace intercostal ou au niveau de la 4e côte.

De toutes ces constatations, concernant le signe de la crosse aortique, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° En dehors de la dilatation de l'aorte, le signe de la crosse existe dans de nombreuses affections ;

2° Pour que le signe de la crosse se produise, abstraction faite de la dilatation de ce vaisseau, il faut : une hypertrophie ou une pression, thoracique ou abdominale, capable de pousser le cœur vers la fourchette sternale ;

3° La pression thoracique ou abdominale est réalisée notamment dans les péricardites avec épanchement, dans les ascites avec beaucoup de liquide, dans les cas de tumeur abdominale, ainsi que dans les grandes hypertrophies du foie, spécialement du lobe gauche ;

4° Le mécanisme de ce signe réside dans le relèvement du cœur, et, par suite, de l'aorte, vers la fourchette sternale ;

5° Le signe de la crosse perd de sa valeur comme signe de dilatation aortique et devient en plus un signe d'hypertrophie du ventricule gauche et de péricardite avec épanchement.

TRACHÉO-FISTULISATIONS DANS LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL,

Docteur ès sciences, ex-chef de clinique à l'hôpital Saint-Antoine.

Autant le médecin, devant le danger immédiat d'une affection médicale, sait imposer une grande intervention chirurgicale pour détourner une issue fatale prochaine, autant il hésite lorsque l'évolution funeste viendra lentement, progressivement et par aggravation progressive de l'état du malade. C'est une des raisons pour lesquelles la laryngite tuberculeuse (1), localisation grave du bacille de Koch, n'est pas toujours attaquée avec toute l'énergie désirable.

A sa phase initiale, les pansements laryngés à l'acide lactique, à l'orthoforme, au chlorétone, de même que les injections intratrachéales à haute dose (2) peuvent amener une régression, mais souvent le premier examen révèle de grandes ulcérations laryngées, des pertes de substance épiglottique et ces œdèmes aryténoïdiens en grains de raisin qui menacent la perméabilité du tractus respiratoire. Dans ces cas, même le traitement par les rayons ultra-violets (Nepveu, Foveau de Courmelles) n'est plus applicable. Même alors le médecin répugne à appliquer le remède héroïque, c'est-à-dire la trachéotomie, non toujours par faiblesse, mais parce que la trachéotomie classique actuelle, si elle assure le repos du larynx, n'en est pas moins une opération mutilante et déprimante, qui oppose à ses avantages l'obturation des voies respiratoires et la rétention toxi-infectieuse de l'expectoration.

Notre trachéo-fistulisation (*Paris médical*, février 1914), heureusement, permet de résoudre le problème de thérapeutique ainsi posé. Prenons en effet le cas le plus grave, celui où, pour assurer le repos du larynx, une oblitération complète de la voie aérienne est nécessaire. Dès la trachéotomie faite, nous ferons trois fois par jour, par la canule, une injection d'huile antiseptique (goménolée, goménolée gaïacolée, goménolée iodoformée, etc.) à haute dose, soit à la seringue (20 centimètres cubes), soit par notre procédé du goutte à goutte pulmonaire (20 à 50 centimètres cubes) (*Soc. de thérapeutique*, juin 1919), bien entendu après avoir supprimé ou en tout cas atténué fortement la réaction tussigène par l'injection préalable de deux à trois seringues de solution à 1 p. 200 de novocaïne française. Puis, dès que le repos aura donné une première et spontanée régression des lésions, nous ferons les interventions nécessaires, profondes et suffisantes pour détruire la lésion tuberculeuse locale. Je m'excuse de demander pour ce temps la laryngoscopie directe ; mais j'ai vu si souvent le danger de cautérisations parcimonieuses faites au miroir, ou l'insuffisance du morcellement de l'épiglotte; que la méthode directe me paraît indispensable, d'autant plus que les tubes-spatules actuels ne sauraient passer pour être d'un maniement difficultueux ou traumatisants.

Dès cette phase opératoire terminée, la trachéotomie vraie peut être levée. Elle sera remplacée par la mise à demeure de notre premier modèle de canule de trachéo-fistulisation, c'est-à-dire par une canule ayant les courbures et dimensions de la canule de trachéotomie d'adulte, mais le diamètre de la canule à trachéotomie d'enfant.

Alors les conditions sont bien modifiées. Certes nous n'avons plus le repos bactériologique rigoureux du larynx ; mais les injections trachéo-bronchiques ont atténué la réinfection secondaire et la désinfection est continuée en trachéo-fistulisation

(1) Voy. les traités classiques : HERYNG, Traitement chirurgical des affections du larynx (traduction SIEMS) ; — COLLET, La laryngite tuberculeuse.

(2) *Soc. de thérapeutique*, 15 mai 1912 : Prophylaxie et régression de la tuberculose laryngée par l'injection intratrachéale ; *Consultation médicale française* n° 55 : L'injection intratrachéale à haute dose.

simple ou prolongée avec le goutte à goutte pulmonaire.

Dès que les événements le permettent, nous remplaçons la canule placée par notre deuxième modèle de canule à trachéo-fistulisation, véritable canule de trachéotomie en miniature, qui n'a plus que 3 millimètres de diamètre externe. La désinfection trachéo-bronchique est continuée pour la sécurité du larynx.

Si l'amélioration se maintient, il faut passer à la canule étroite, qui n'a que 2 millimètres de diamètre externe. Faites par voie naturelle, les injections intratrachéales à haute dose maintiendront plus tard la guérison.

Toutes les canules de trachéo-fistulisation permettent la parole et la respiration encore canulo-nasale pour le grand modèle, nasale pour les canules de 3 et 2 millimètres. Il n'y a plus de mutilation et d'infirmité, plus de cavité close.

***

Nous nous sommes placé dans le cas le plus grave, qui nécessite la véritable trachéotomie. A notre avis, ces cas deviendront l'exception.

En présence d'une laryngite tuberculeuse dont les lésions sont au-dessus des ressources que donnent la lumière ultra-violette, la cautérisation chimique ou galvanique, le médecin qui hésite à imposer la mutilation si pénible de la trachéotomie recourra d'abord aux trachéo-fistulisations de petit calibre, quitte, si une évolution momentanément défavorable l'y oblige, à faire des trachéo-fistulisations non plus dégressives, comme dans le cas précédent, mais progressives.

Que de ressources a-t-il et quelle gamme ascendante avant d'arriver à la cruelle trachéotomie! L'aiguille à trachéo-fistulisation, aiguille courbe (de 6 à 7 dixièmes de millimètre de diamètre), introduite, comme nous l'avons préconisé il y a plus de cinq ans, dans l'espace crico-thyroïdien, permet de faire quelques désinfections trachéo-bronchiques passagères, mais singulièrement plus actives que celles de notre injection intra-trachéale à haute dose. Elle ne lèse pas la paroi postérieure du larynx comme les aiguilles droites récemment préconisées, et que nous avons abandonnées (1). Si le cas le réclame, les modèles de 2 et 3 millimètres laissés à demeure permettront, avec le goutte à goutte pulmonaire, de tarir l'expectoration. Enfin, s'il est besoin, la canule de grand modèle, c'est-à-dire celle qui a diamètre de canule d'enfant avec dimensions de canule d'adulte, crée le repos du larynx sans supprimer la voie nasale, sans faire la cavité close de la trachéotomie, qu'elle est appelée à suppléer le plus souvent.

Les recherches cliniques continueront à préciser plus tard cette technique nouvelle. Dès maintenant, nous sommes en droit d'affirmer que, la trachéotomie étant réservée aux cas les plus graves, une place importante doit être faite, dans le traitement de la tuberculose laryngée, à notre trachéo-fistulisation, soit que la méthode dégressive permette de garder les améliorations acquises par la trachéotomie en revenant peu à peu à l'état normal, soit que la méthode progressive amène le médecin, pour guérir ou soulager son malade, à lui imposer un sacrifice minimum (2).

(1) Thèse de DELORT, 1901.

(2) Voy. La trachéo-fistulisation prolongée et le goutte à goutte intrapulmonaire (*Société de thérapeutique*, juin 1919); L'injection intercrico-thyroïdienne à l'aiguille courbe (*Société de thérapeutique*, janvier et février 1920).

UN CAS DE
MYCOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr JOURDRAN,
Médecin adjoint provisoire des asiles.

Vu l'importance croissante et le rôle de plus en plus prépondérant des champignons pathogènes dans certaines infections généralisées, revêtant parfois un caractère septicémique, nous avons cru bon de publier l'observation suivante, apportant ainsi un fait de plus à l'étude des affections mycosiques, au domaine de jour en jour plus étendu.

Dans cette description, nous aurons beaucoup plus de préoccupations d'ordre clinique que nosographique, l'étude morphologique et biologique de l'agent pathogène n'ayant pu être qu'ébauchée.

OBSERVATION. — Fl... Yvonne, vingt-trois ans, atteinte de débilité mentale, est entrée à l'asile à l'âge de dix-sept ans. Elle est incapable de fournir des renseignements précis sur ses antécédents héréditaires. En ce qui la concerne, elle sait seulement avoir eu la fièvre typhoïde étant enfant et avoir présenté deux abcès dans la région cervicale à droite. Ces derniers ont laissé deux cicatrices linéaires, sans coloration spéciale, situées à deux travers de doigt au-dessous du conduit auditif externe.

En juin 1918, la malade présente, au-dessous du menton, une nodosité qui se ramollit au bout d'une quinzaine de jours et s'ouvre spontanément, donnant issue à un pus délié et abondant. L'ensemble de ces accidents dure environ deux mois. Actuellement, il ne subsiste plus qu'une cicatrice sans caractères particuliers.

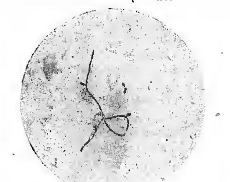
Depuis son internement, pas d'accidents pulmonaires graves, ni de maladie infectieuse.

Le 6 octobre dernier, la malade se plaint de céphalée intense et de lassitude généralisée; la langue est saburrale, le visage vultueux, le pouls est rapide et la température monte brusquement à 40°. Cet état demeure sta-

tionnaire pendant quelques jours. Les symptômes digestifs dominent la scène, tout au plus décèle-t-on quelques râles sous-crépitants aux bases.

Les jours suivants, la température continue à se maintenir entre 39° et 40°. La malade est prostrée, donnant l'impression d'un état infectieux grave. Les signes pulmonaires s'accentuent, évoluant nettement vers la broncho-pneumonie des deux côtés.

Le 12, nous nous trouvons en présence d'un état septicémique tel, que nous pratiquons un abcès de fixation qui ne donne aucune réaction positive les jours suivants



Aspect du mycelium dans les crachats × 575 (microphotographie originale) (fig. 1).

Le 16, c'est-à-dire dix jours après le début de la maladie, notre attention est particulièrement attirée par l'aspect de l'expectoration. Les crachats très aérés, nullement purulents, contiennent des grumeaux blanc grisâtre, ressemblant à de fins fragments de craie concassée.

L'examen microscopique des crachats nous met en présence d'éléments mycéliens abondants. Des examens répétés les jours suivants nous permettent de faire les mêmes constatations.

La malade ne présente pas de muguet buccal et plusieurs frottis de l'enduit blanc sale qui recouvre sa langue ne nous permettent pas d'y déceler les formes mycéliennes trouvées dans les crachats.

Nous croyant autorisé, en présence de telles constatations, à porter le diagnostic global de mycose pulmonaire, nous instituons une médication iodurée énergique et, en quatre jours, nous voyons la température de la malade tomber, de 39°,5, au-dessous de 38° et les phénomènes pulmonaires s'amender très rapidement.

La défervescence continue les jours suivants. Douze jours après le début de la médication iodurée, les symptômes pulmonaires ont presque totalement disparu et on ne trouve plus trace de formes mycéliennes dans les crachats. L'état général s'améliore rapidement, seule subsiste une anémie très marquée.

La malade présentant une légère intolérance à l'iodure et ses crachats continuant à ne plus montrer trace de parasite, nous suspendons le médication iodurée les jours suivants.

Le 14 novembre, en pleine période de convalescence, la température remonte brusquement à 39° et les accidents pulmonaires réapparaissent, mais beaucoup moins marqués que lors de la première atteinte. Les crachats sont de nouveau semés de grains blanc grisâtre et au microscope on retrouve les mêmes éléments que dans les examens antérieurs.

L'iodure est repris et, au bout de neuf jours, les choses rentrent dans l'ordre. Depuis, la médication iodurée a été continuée. La malade n'a plus présenté de troubles pulmonaires et son état général continue à être satisfaisant.

En résumé, nous avons eu affaire à un état infectieux qui a débuté par des symptômes rappelant le début d'une dothiénentérie, pour se traduire en définitive par des accidents pulmonaires dus à un agent spécifique tel que nous nous sommes cru autorisé à porter le diagnostic de mycose pulmonaire.

Ce début à forme typhoïde a été signalé dans certaines infections mycosiques (1).

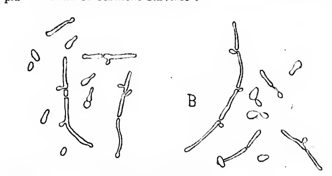
Au point de vue étiologique, nous ignorons si nous devons faire jouer un rôle aux abcès présentés antérieurement par la malade. Nous n'avons pu les constater nous-même et aucun examen microbiologique ne semble avoir été fait à cette époque.

Au cours de la maladie, nous avons fait les constatations suivantes touchant les urines et le sang.

Urines. — Légèrement diminuées de volume, jaune foncé, elles furent albumineuses pendant quelques jours. La diazo-réaction pratiquée lors de la première atteinte et au moment de la rechute, fut nettement positive.

Sang. — L'anémie extrême présentée par la malade nous incita à faire la numération des hématies à la période de déclin de la première atteinte.

Pratiquée à l'hématimètre de Thoma, elle nous donna le résultat suivant :



A. Aspect du parasite dans les cultures sur carottes.
B. Formes mycéliennes dans les crachats (ocul. 3. immersion 1/12) (fig. 2).

Hématies : 2 850 000.

La formule leucocytaire était la suivante :

Polynucléaires	54
Éosinophiles	14
Formes de transition	1
Mononucléaires	15
Lymphocytes	16

Cette éosinophilie marquée, si fréquente dans les maladies parasitaires, nous a paru intéressante à signaler.

(1) GOUGEROT, Une nouvelle mycose ; l'acremoniose de Potron et Noisette (*Paris médical*, déc. 1911, n° 5, p. 101).

Parasite. — Nous n'en donnerons qu'un aperçu morphologique, un essai de détermination précise n'ayant pu être entrepris par suite du peu de développement qu'il a pris sur les quelques milieux de culture dont nous avons pu disposer. Tout au plus pouvons-nous dire que c'est un blastomycète, terme bien vague n'ayant même pas la valeur d'un début de classification (1).

Dans les crachats, le parasite s'est présenté sous forme d'éléments ovalaires et sous l'aspect d'un mycélium cloisonné, jamais ramifié, parfois fort long, portant latéralement, généralement à l'extrémité de chaque segment, des éléments de reproduction de forme ovalaire (fig. 1, B.)

Ces deux éléments, ovoïde et mycélien, se colorent admirablement par la méthode de Gram.

Culture. — Nous avons fait des ensemencements sur carotte, sur pomme de terre et sur le liquide de Raulin.

Sur ce dernier, nous avons obtenu un très léger voile composé d'éléments ovalaires que nous croyons être des levures, mais pas la moindre forme mycélienne.

Sur carotte et sur pomme de terre, le parasite, à la température ordinaire, s'est développé très rapidement sous forme de petites colonies blanches confluant pour former un enduit blanc épais. Là encore les éléments dominants sont des levures ; néanmoins, de-ci, de-là, on trouve quelques rares formes mycéliennes peu développées mais identiques à celles trouvées dans les crachats.

Sur aucun des milieux de culture employés, nous n'avons obtenu des éléments aériens.

En résumé, nous publions cette observation de mycose pulmonaire, nullement dans un but nosographique, mais uniquement au point de vue clinique, apportant un fait de plus à l'étude des accidents pulmonaires généralisés au cours des infections mycosiques.

TECHNIQUE SIMPLIFIÉE DU CORSET PLATRÉ

PAR

les Drs L. THYSS-MONOD et Gérard MONOD.

Dans le service militaire de tuberculoses chirurgicales dont nous sommes chargés, nous avons été, pendant un temps, démunis à la fois de bon plâtre à mouler et de gaze convenablement apprêtée, à l'exception de bandes larges de $0^m,15$ et de $0^m,07$. Il était impossible de préparer à sec la bande plâtrée, à cause de la qualité du plâtre, utilisable seulement en gâchée épaisse:

Nous avons essayé une technique un peu spéciale qui, à l'usage, nous a satisfaits, et qu'il nous semble intéressant de signaler à cause des avantages suivants :

1° Simplicité et rapidité de la préparation et de l'application de l'appareil avec le nombre minimum d'aides, un seul au besoin ;

2° Légèreté de l'appareil, et vastes ouvertures permettant l'aération et l'insolation, ouvertures ménagées à la confection même de l'appareil et ne réclamant pas un découpage ultérieur, toujours assez long et un peu délicat ;

3° Malgré ces ouvertures, réalisation des buts du corset : immobiliser et soutenir le rachis.

Voici cette technique, le nombre et les dimensions étant donnés pour un corset d'adulte de taille moyenne :

Avec les bandes larges de $0^m,15$, préparer et faufiler, en quatre à six épaisseurs de gaze suivant la force voulue, des attelles longues de 1 mètre, au nombre de quatre.

Avec les bandes larges de $0^m,07$, faites de même des attelles longues respectivement de $1^m,10$ au nombre de six ; de 1 mètre au nombre de trois ; de $0^m,25$ au nombre de douze.

Disposez ces attelles dans l'ordre suivant qui sera celui de leur emploi :

2 de $0^m,15 \times 1$ mètre
1 de $0^m,07 \times 1$ mètre
2 de $0^m,07 \times 1^m,10$
4 de $0^m,07 \times 0^m,25$
1 de $0^m,07 \times 1$ mètre
2 de $0^m,07 \times 1^m,10$
8 de $0^m,07 \times 0^m,25$
1 de $0^m,07 \times 1$ mètre
2 de $0^m,07 \times 1^m,10$
2 de $0^m,15 \times 1$ mètre.

Le malade étant revêtu d'un maillot de jersey et convenablement suspendu, faites une gachée de plâtre assez dense avec de l'eau tiède. Immergez-y successivement les attelles. En les sortant de la bouillie, tirez-les en les faisant glisser comme en un laminoir entre les paumes des mains de votre aide, fortement pressées l'une contre l'autre, au-dessus de la cuvette contenant la gâchée, d'un bout à l'autre de l'attelle, dans un sens, puis dans l'autre.

Appliquez une attelle de $0^m,15 \times 1$ mètre autour du bassin, le bord inférieur venant à la hauteur

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT, Les exascoses. Revision et démembrement de l'ancien groupe des blastomycoses (*Soc. méd. des hôpitaux*, 9 juillet 1909, nos 26 et 27, et *Tribune médicale*, 7 et 14 août 1919). — GOUGEROT, La question des blastomycoses (*Paris médical*, avril 1911, n° 25, p. 459).

des trochanters, en serrant fortement et en recouvrant un bout par l'autre sur la face postérieure. Appliquez une seconde attelle immédiatement au-dessus de la précédente, son bord inférieur s'imbriquant sur le bord supérieur de la première. Amenez les deux bouts sur la face inférieure du tronc, en descendant légèrement de manière à mouler les crêtes iliaques que cette attelle doit coiffer. Ces deux attelles forment la *ceinture pelvienne* (fig. 1).

Appliquez une attelle de $0^{m},07 \times 1$ mètre autour du thorax, immédiatement sous l'aisselle. Les deux bords qui viennent se rejoindre et s'imbriquer à la face postérieure doivent s'enfoncer dans la gouttière interscapulaire, et non passer en pont d'une omoplate à l'autre. Cette attelle forme la *ceinture axillaire* (fig. 2).

Appliquez deux attelles de $0^{m},07 \times 1^{m},10$, le milieu de chacune sur chaque épaule, les chefs descendant l'un en avant, l'autre en arrière, presque verticalement sur le thorax, ramenés toutefois un peu en dedans, de manière que le bord interne rejoigne la ligne médiane (et par conséquent le bord interne de l'attelle similaire du côté opposé), juste au point où elle atteint le bord supérieur de la *ceinture pelvienne*. Ces deux attelles forment les *bretelles* (fig. 2), qui dessinent ainsi, en avant et en arrière, les deux pointes, dirigées en bas, d'un losange.

Appliquez de chaque côté verticalement sous les bras une attelle de $0^{m},07 \times 0^{m},25$, imbriquée en haut sur la *ceinture axillaire*, eu bas sur la *ceinture pelvienne*. Ce sont les *tuteurs latéraux* (fig. 2).

Appliquez en avant, à la hauteur des clavicules, horizontalement d'une *bretelle* à l'autre, une attelle de $0^{m},07 \times 0^{m},25$; c'est la *pièce pectorale* (fig. 2).

Appliquez de même en arrière, à la hauteur des bords supérieurs des omoplates, horizontalement d'une *bretelle* à l'autre, une attelle de $0^{m},07 \times 0,25$; c'est la *pièce dorsale* (fig. 2).

Puis, dans l'ordre indiqué par la disposition des attelles, successivement : doublez la *ceinture axillaire* ; doublez les *bretelles* ; doublez et triplez les *tuteurs latéraux*, la *pièce pectorale*, la *pièce dorsale* triplez la *ceinture axillaire* ; triplez les *bretelles* ; enfin doublez la *ceinture pelvienne* sur ses deux hauteurs.

Cette disposition est celle qui donne le plus d'élégance au corset terminé. Les attelles de même destination doivent se recouvrir exactement, sauf que les extrémités, aux points seulement où elles s'imbriquent sur d'autres pièces, doivent s'épanouir un peu en éventail, de façon à offrir plus d'assise, tout en diminuant l'épaisseur.

Prenez deux bandes de gaze sèche que vous déroulez en serrant bien autour du bassin, du thorax et sur les épaules, de manière à bien faire adhérer

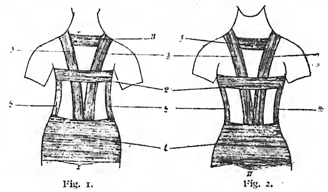


Fig. 1. Fig. 2.

Technique simplifiée du corset plâtré.

Fig. 1, Le corset vu de dos. — Fig. 2. Le corset vu de face. — 1, ceinture pelvienne; 2, ceinture axillaire; 3,3, bretelles; 4,4, tuteurs latéraux; 5, pièce pectorale; 6, pièce dorsale.

toutes les pièces les unes sur les autres, et, par-dessus ces bandes, modelez à la main les parties qui doivent épouser exactement le squelette : pubis, crêtes iliaques, sacrum, clavicules, omoplates. Les figures font voir que ces points d'appui essentiels sont parfaitement assurés par les diverses pièces dont se compose notre corset, en même temps que les pièces à direction verticale s'opposent à tous les mouvements du rachis.

Les dernières bandes ajoutées en finissant pour serrer et faire adhérer sont enlevées quand le plâtre est pris ; seul le bord inférieur de la *ceinture pelvienne* nécessite une retaille à la forme voulue. Il ne reste plus qu'à fendre aux ciseaux le maillot de jersey dans les ouvertures laissées entre les pièces plâtrées. Les bords de ce jersey sont alors rabattus et collés sur le plâtre.

Le temps d'application d'un grand corset plâtré d'adulte, y compris la préparation du malade et la gâchée du plâtre, avec un seul aide, ne dépasse pas quinze minutes.

Rien n'est plus facile d'ailleurs que de transformer ce corset en appareil amovible : fendez de dedans en dehors les deux *bretelles* sur les épaules ; fendez verticalement de chaque côté la *ceinture axillaire* immédiatement en avant des *tuteurs latéraux* ; sur la même ligne verticale, de chaque côté, fendez en dents de scie la *ceinture pelvienne*. Votre plâtre est ouvert en deux coquilles : sur le bord de chacune, aux trois points où vous l'avez fendu de chaque côté, fixez dans l'épaisseur les deux pièces d'une agrafe à ressort comme celles que l'on emploie pour les malles, et et que nous avons été, croyons-nous, les premiers à

employer en 1909 pour des appareils amovibles en celluloïd.

Nous traitons nos pottiques de la guerre sans corset, sauf indications spéciales, tant que le décubitus absolu est exigé. Les lits eux-mêmes sont roulés au dehors pour la cure d'air et de soleil, et le malade ne se déplace pas. Dès qu'il commence à se lever, le mode de corset plâtré que nous proposons réalise un appareil très simple et réellement orthopédique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La causalgie et son traitement.

D'APRÈS RENÉ LERICHE (de Lyon).

On sait la part prépondérante que Leriche a prise dans l'étude de la causalgie et dans sa thérapeutique ; aussi croyons-nous utile de résumer pour nos lecteurs les notions de clinique et de thérapeutique que Leriche vient de condenser, d'après son expérience personnelle, dans le dernier numéro du *Lyon chirurgical* (1).

I. **Mode de début de la causalgie.** — Leriche estime que souvent la causalgie est un phénomène primitif, une conséquence immédiate de certaines blessures et non le résultat d'une cicatrice vicieuse ou d'une réparation anatomiquement défectueuse avec névrite irritative. Cette instantanéité de la douleur n'est guère en harmonie avec l'hypothèse d'une névrite tronculaire progressive qui est encore soutenue par quelques auteurs.

II. **Symptômes.** — Pour Leriche, les *modifications du caractère* qui devient impressionnable, aigri, triste, ne sont pas le résultat de la douleur, mais relèvent d'un trouble vaso-moteur plus ou moins généralisé.

Souvent la causalgie s'accompagne d'un état particulier de la peau, d'un aspect luisant : c'est un phénomène secondaire. Les causalgiques font rarement des troubles ulcératifs graves ; ils n'ont pas de maux perforants. Par contre, ils ont des troubles de croissance des ongles, des poils et des sudations extrêmement abondantes. « Dans tout ceci, la marque sympathique est évidente », déclare Leriche.

Les causalgiques cherchent un adoucissement à leur douleur en se mouillant la main malade ; ils redoutent particulièrement le contact.

III. **Lésions anatomiques.** — Leriche décrit quatre groupes de lésions anatomiques :

a. Pas de lésion de vaisseau ou de nerf important ; simple séton intramusculaire mais déterminant une infiltration sanguine diffuse, capable d'engendrer une perturbation vaso-motrice grave.

b. Simple lésion toute superficielle de la paroi artérielle ou veineuse ; il y a blessure du sympathique périartériel.

c. Atteinte artérielle ou veineuse vraie ; le vaisseau a subi une oblitération fibreuse qui représente en réalité ce vaisseau et le nerf sympathique périartériel.

d. Lésion d'un tronc nerveux ; Leriche estime que, dans ce cas, le vrai substratum anatomique de la causalgie est la lésion du sympathique périartériel de l'artère du tronc nerveux.

(1) *Lyon chirurgical*, t. XVI, n° 5, sept.-oct. 1919.

Dans les cas *a*, *b*, *d*, la causalgie est immédiate, instantanée ; dans le cas *c*, la causalgie est secondaire et s'installe progressivement.

IV. **Nature de la causalgie.** — Pour Leriche, la douleur de cuisson est une douleur d'origine sympathique ; la causalgie est le résultat d'un trouble d'innervation vaso-motrice où prédomine parfois peut-être un effet vaso-constricteur, mais où se voit le plus habituellement un état de vaso-dilatation permanente avec des crises paroxystiques que provoquent les moindres oscillations du niveau sanguin intravasculaire.

Ce n'est point une névrite dégénérative ou irritative ; ce n'est point davantage une « névrite du sympathique », dénomination que Leriche reconnaît avoir employée à tort en 1916.

V. **Traitement de la causalgie.** — Leriche a préconisé la sympathectomie périphérique en amont de la lésion, associée à l'excision des cicatrices, à la suppression des troncs artériels oblitérés. Il faut s'efforcer d'enlever l'artère jusqu'à ce que l'on retrouve des battements artériels. Si cette résection ne peut être totale, on la complétera par une sympathectomie sur artère saine en dessous de la lésion.

La guérison se fait progressivement, se complétant chaque jour.

ALBERT MOUCHET.

Traitement des prostatites blennorragiques.

Tandis que les prostatites catarrhales, glandulaires ou folliculaires, cèdent généralement aux massages de la prostate suivis de grands lavages de Janet et aux applications chaudes sur le bas-ventre ou dans le rectum, les prostatites diffuses parenchymateuses et interstitielles résistent souvent à tous les traitements. P. ASCH relate (*Ann. des malad. vénér.*, févr. 1920) 3 cas dans lesquels des injections intraveineuses d'électrargol à la dose de 5 centimètres cubes, répétées tous les jours ou même deux fois par jour, ont provoqué une diminution rapide des gonflements prostatiques ainsi que la disparition des gonocoques dans le suc de la glande. Aussi longtemps que la prostate est grosse et douloureuse, seules les injections intraveineuses d'électrargol doivent être employées ; mais, au déclin de la période gonococcique de la prostatite parenchymateuse et interstitielle, on fera bien d'associer aux injections intraveineuses d'électrargol les massages de la prostate accompagnés de grands lavages de Janet. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 avril 1920.

L'évolution serpigineuse de l'encéphalite léthargique. Hémorragie méningée au cours de la maladie. — M. ACHARD cite le cas d'un malade chez lequel l'encéphalite avait débuté par la somnolence caractéristique. Au bout de huit jours, il n'y avait plus de somnolence, mais de la céphalée, de la fièvre, et la ponction lombaire révélait une hémorragie méningée. Puis la fièvre tomba et brusquement survint une paralysie oculaire de la troisième paire. L'examen de cet homme à chacun de ces trois stades de la maladie, si l'on n'avait pas su ce qui

s'était produit précédemment, aurait fait porter trois diagnostics différents. Cette variabilité dans la marche des accidents tient au développement serpigineux des lésions et pourrait servir mieux que la prédominance d'un symptôme ou le caractère épidémique, à définir cette encéphalite. A propos de l'hémorragie méningée, M. Achard rappelle une observation, publiée avec M. Paisseau en 1904, dans laquelle on retrouve les éléments essentiels de l'encéphalite léthargique, notamment la somnolence et les paralysies oculaires. C'est la preuve que la maladie existait à Paris il y a seize ans à l'état sporadique.

M. JEANSELME, à la suite de cette communication, revient sur le cas qu'il avait signalé le 2 mars, caractérisé par des secousses myoclouiques et des mouvements choréiformes à grande amplitude, et où il y avait eu concordance entre les signes cliniques et les manifestations lésionnelles.

Au début, lymphocytose marquée avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, puis trêve, avec trois lymphocytes par millimètre cube et très peu d'albumine, puis réapparition des mouvements choréiformes avec, de nouveau, hyperalbuminose et lymphocytose. Pour ce cas, il y aurait donc eu des localisations successives du virus.

M. NETTER, à propos du procès-verbal, rapporte que sur les 19 cas d'encéphalite léthargique qu'il a traités par les abcès de fixation et dont il a parlé, 17 sont guéris et 2 sont morts. Ces deux décès se sont produits chez des femmes enceintes. Il insiste sur la nécessité de faire ces injections de térébenthine le plus précocement possible. Il revient sur l'historique de la question et parle du *lethargus* d'Hippocrate (traduction Littré), où l'on retrouve décrits des symptômes rappelant ceux de l'encéphalite léthargique.

M. ACHARD estime que dans ces cas il pourrait parfaitement s'agir de typhoïde ou de paratyphoïde.

L'acidose au cours des affections aiguës de l'abdomen. — M. MARCEL LABBÉ expose que l'acidose a pris une importance croissante dans la pathologie médicale et chirurgicale. Son intérêt clinique veut qu'on la recherche systématiquement. La diacéturie et l'acétonurie en sont les deux indices fondamentaux. Rare dans les infections générales, elle est fréquente au cours des inflammations aiguës des viscères abdominaux, surtout l'appendicite et la cholécystite. Ici, l'acidose est en rapport avec l'intensité de l'inflammation, elle disparaît avec le refroidissement du foyer et reparaît au cours des rechutes. L'acidose des infections n'est pas due au jeûne imposé au malade, ni à l'intervention opératoire, ni au chloroforme ; elle est due au ralentissement de l'infection sur le foie ; ce qui le prouve, c'est la coexistence avec la diacéturie des indices d'altération hépatique : urobilinurie, ammoniurie, aminacidurie. Cette pathogénie, qui est identique à celle que l'auteur a mise en évidence dans les acidoses graves en dehors du diabète, fait comprendre pourquoi l'acidose est particulièrement fréquente au cours des inflammations des organes situés dans le domaine de la veine porte.

Traitement des ulcères variqueux, des métrites chroniques, des chancres mous par les sels de terres cériques. — Note de M. ALBERT FROUIN.

Le rôle de la commission internationale d'hygiène des Orient pendant la campagne de Macédoine. — MM. ARMAND-DELILLE, LEMAIRE et PAISSEAU exposent les diverses questions que, en dehors de l'hygiène des camps et l'hygiène des eaux, la commission eut à envisager, en particulier l'épidémiologie et la prophylaxie du paludisme, du choléra, de la peste, du typhus récurrent et du typhus exanthématique. Ils montrent que, pour la plupart de ces maladies épidémiques, les mesures prises permirent d'éviter l'extension qu'on aurait pu redouter, étant donnés les ravages qu'elles ont faits dans d'autres armées du front oriental pendant la même campagne.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 16 mars 1920.

Fragilité osseuse familiale avec conjonctives bleues. — MM. APERT et CAMBESSÉDÈS. — Il s'agit d'une fillette de onze ans qui s'est fracturé deux fois le fémur et cinq fois le tibia. La même coloration bleue des sclérotiques se note chez une sœur et un frère qui s'est fracturé le poignet à l'occasion d'un traumatisme léger.

M. BRIZARD présente un cœur avec **communication intraventriculaire et rétrécissement pulmonaire.** L'enfant, âgé de huit ans n'avait pas eu de cyanose pendant la vie.

Le signe de Sicard dans l'appendicite aiguë. — MM. SAVARIAUD et JACOB déduisent de l'examen d'un certain nombre de sujets normaux ou atteints d'affections diverses, que la recherche du réflexe cutané abdominal n'a aucune valeur pour le diagnostic de l'appendicite aiguë. Il est très inconstant et peut se rencontrer dans des conditions pathologiques variées.

Pseudo-tétanos sérique. Dans le cas rapporté par M. LESNÉ, certains symptômes pouvaient faire penser au tétanos : blessure du cuir chevelu, huit jours après fièvre et trismus. Mais le trismus était expliqué par une arthrite temporo-maxillaire et le surlendemain une éruption venait confirmer le diagnostic de maladie du sérum.

Fistule médiane congénitale du cou. — M. OMBRÉDANNE relate l'observation d'une lésion complexe, située sur la ligne médiane, allant du menton à la fourchette sternale, terminée par une partie fistuleuse dans sa partie inférieure. Cette malformation congénitale dont M. Veau avait rapporté un cas à la Société de pédiatrie, voici quelques années, est extrêmement rare.

M. VEAU insiste sur la nécessité de l'opération précoce à cinq à six ans, et non à dix ou quinze ans, comme on le fait trop souvent, pour éviter l'atrophie du maxillaire qui s'était produite dans son cas.

Calculs vésico-prostatiques chez deux enfants. — Les observations de MM. J. THIERS et EVRARD tirent leur intérêt, le premier du siège du calcul, vésico-prostatique, ce qui est tout à fait exceptionnel ; le deuxième de l'âge de l'enfant, un nourrisson de quinze mois avec volumineux calcul ammoniaco-magnésien. Les auteurs émettent l'hypothèse d'une infection ascendante, d'origine urétrale.

M. COMBY soutient l'origine rénale des calculs vésicaux. La lithiase rénale est très fréquente chez l'enfant

et des calculs peuvent ne pas être éliminés mais rester dans la vessie et être le point de départ des calculs observés.

M. NETTER a vu dans ces dernières années des hématuries répétées qui ne pouvaient être attribuées à la lithiase. Il se demande si des affections exotiques ne se sont pas acclimatées en France à l'occasion de la guerre, au niveau de l'appareil urinaire comme dans d'autres organes, car il n'avait, jusqu'à présent, observé rien d'analogue. Cependant, il n'a trouvé ni la bilharzia, ni la douve.

M. APERT a vu récemment, chez une fillette originaire de la Martinique, un cas de bilharziose avec parasites dans les selles.

M. RENAULT. La composition du calcul, de phosphate ammoniaco-magnésien, faisait penser, dans le cas qui a été présenté, à une origine locale.

Paludisme autochtone chez un enfant de quatre mois. — MM. TIXIER et BIDOT. — L'enfant, né à Paris, habite le quartier de l'École militaire. Sa mère a été impaludée en Vendée à l'âge de huit ans. Les circonstances étiologiques n'ont pu être précisées suffisamment pour que l'on puisse dire s'il s'agissait de paludisme acquis ou congénital. On constatait les symptômes d'une anémie grave de type pernicieux avec splénomégalie considérable. Une amélioration rapide et remarquable fut obtenue par le formiate de quinine ($0^{gr},05$ en injections intramusculaires).

M. LESNÉ a obtenu les mêmes excellents effets du formiate de quinine chez un nourrisson de six mois atteint de paludisme.

A propos de trois cas de tumeur maligne chez l'enfant.— M. J. R UX.

Rapport de la commission sur la prophylaxie de la diphtérie. — MM. L. MARTIN, MÉRY, GILLET, HALLÉ, B. WEILL, et HARVIER rapporteur. — Le rapport étudie successivement : les moyens de prophylaxie en général et leur application aux différentes agglomérations.

1° ÉTUDE DES MOYENS DE PROPHYLAXIE. — *Isolement du malade contagieux* et des sujets atteints de diphtérie fruste ou dont le mucus renferme des bacilles virulents. Cet isolement devrait être obligatoire.

Déclaration obligatoire. — Elle est faite le plus souvent, mais trop tardivement, de sorte que l'inspection médicale des écoles n'est avisée que dix à quinze jours après que l'enfant a quitté l'école.

Le retard est dû : à ce que certains médecins attendent la fin de la maladie pour la déclarer, en vue seulement de la désinfection ; au mode de déclaration, faite à la préfecture de police qui la transmet au service d'hygiène de la préfecture de la Seine. Le téléphone ou le pneumatique seraient préférables. En cas d'épidémie, la déclaration devrait être appliquée aux cas frustes et même simplement suspects.

Désinfection. — Doit être pratiquée, non seulement à la fin, mais au cours de la maladie.

Dépistage des cas frustes et examen systématique des gorges. — En milieu épidémique, toute angine érythémateuse et même toute rougeur des piliers doivent être tenues pour suspectes.

Sérothérapie préventive. — C'est le moyen prophylactique le plus puissant, immunisant en vingt-quatre heures pour trois à quatre semaines. On ne doit cependant pas l'ériger en système, sauf pour les enfants en bas âge, exposés à la contagion.

Réaction de Schick indiquant la présence de l'antitoxine naturelle. Les individus à Schick négatif n'auraient pas besoin de sérum. En cas d'épidémie, il paraît cependant prudent de ne pas tenir compte de ce caractère et d'injecter même les sujets à Schick négatif.

Vaccination antidiphtérique. — Méthode nouvelle et pleine de promesses, mais plusieurs semaines sont nécessaires pour obtenir l'immunité. Elle n'est donc pas applicable aux épidémies.

2° PROPHYLAXIE DANS LES DIFFÉRENTS MILIEUX. — *Familles.* — Dans les milieux *aisés* elle est facile. On surveille la gorge des parents et des autres enfants. La sérothérapie préventive n'est pas nécessaire, sauf pour les enfants âgés de moins de cinq ans.

Dans les milieux *pauvres*, il faut pratiquer l'injection préventive des frères et sœurs âgés de moins de quinze ans. Au-dessus de cet âge on se contente de surveiller la gorge, sauf dans les épidémies très graves ou lorsque la surveillance est difficile. L'ébullition du linge, le port du sarrau, le lavage des mains pour ceux qui soignent le malade doivent être exigés.

Deux examens bactériologiques négatifs à huit jours d'intervalle peuvent faire considérer le convalescent comme non dangereux. On désinfecte alors les locaux.

Hôpitaux. — L'examen du diphtérique devrait être fait par l'interne de garde, non dans la salle d'admission comme il se pratique actuellement, mais dans la voiture qui l'amène. La désinfection de la voiture devrait être assurée par les soins de l'hôpital. La déclaration immédiate par téléphone, la sérothérapie préventive pour les frères et sœurs sont nécessaires.

Tout entrant dans un service de rougeoleux doit être injecté. Lorsqu'il se produit un cas de diphtérie dans une salle de rougeoleux, il faut réinjecter tous les enfants en doublant la dose de sérum.

Une diphtérie dans une salle de scarlatineux, de typhiques, commande l'injection de tous les malades.

Dans un service de médecine générale, s'il se produit un cas de diphtérie, la surveillance de la gorge de tous les enfants peut suffire et la réaction de Schick est utilisable. Si un deuxième cas se montre, il est prudent d'injecter systématiquement tous les malades de la salle.

Il faut surveiller les convalescents, qui sont l'origine des épidémies. Dans la plupart des hôpitaux, il n'est pas fait d'examen bactériologique avant la sortie des enfants.

L'Assistance publique devrait avoir une maison de convalescence *extra muros* pour garder les porteurs de germes.

Crèches. — Un cas de diphtérie commande l'injection préventive de tous les nourrissons.

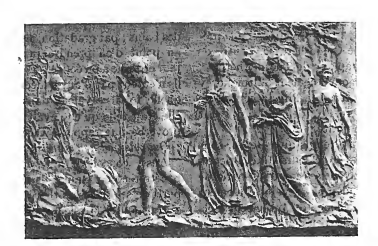
Écoles. — Les mesures réglementaires (éviction des frères et sœurs, des enfants de la même maison, sauf examen bactériologique négatif ; délai de quarante jours) sont insuffisantes.

La surveillance par les médecins scolaires est préférable au licenciement de l'école, mais ceux-ci ne peuvent dépasser l'école. L'enquête épidémiologique doit être faite par un hygiéniste, suffisamment armé pour l'application des mesures de prophylaxie nécessaires et entrant en contact avec le médecin des familles et le médecin de l'école.

La discussion du rapport de M. Harvier doit occuper la prochaine séance de la Société de pédiatrie.

H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.



Congrès de Monaco. Plaquette de Prudhomme.

CONGRÈS DE MONACO

CONGRÈS D'HYDROLOGIE

DISCOURS D'OUVERTURE

PAR

le Professeur GILBERT, Président

15 Avril 1920

Messieurs,

Je suis certain d'obéir au sentiment unanime, non pas seulement des *membres du Congrès d'hydrologie et de géologie hydro-minérale*, mais de tous les *membres des divers Congrès de Monaco*, en priant Monseigneur le prince Albert Ier de Monaco d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance. C'est grâce à Son Altesse Sérénissime, en effet, grâce à son initiative et à sa généreuse hospitalité que nous sommes aujourd'hui ici réunis et que, dans un cadre merveilleux, sur cette Côte d'azur enchantée, pays du rêve et de l'amour, nous pouvons disserter des graves problèmes que soulève la question du *développement des stations hydro-minérales, maritimes, climatiques et alpines des Nations alliées.*

Le but essentiel et hautement proclamé des Congrès de Monaco est de favoriser l'expansion de ces stations de cure. Celles-ci sont très inégalement riches en la matière. A n'envisager que les stations hydro-minérales qui nous intéressent plus particulièrement en notre qualité de membres du Congrès d'hydrologie et de géologie, chacun sait qu'à cet égard, comme à tant d'autres, l'Italie et la France, les deux nations sœurs, ont été privilégiées par la nature : non seulement les stations y sont nombreuses, mais encore, les eaux y présentent, tant dans leurs caractères physiques que dans leurs qualités chimiques, une variété incomparable.

On s'est plu, fort judicieusement, à opposer la pauvreté de tons des eaux allemandes à la gamme étendue des eaux françaises (1). L'observation reste exacte, même si à l'Allemagne on associe l'Autriche actuelle, dépossédée depuis la guerre, par la perte de vastes territoires, de la plupart de ses stations thermales et notamment des stations bohémiennes.

On conçoit les conséquences qui découlent de telles prémisses : alors que les eaux françaises, très diverses d'actions physiologique et thérapeutique, puisque très diverses de propriétés physico-chimiques, tendent à se spécialiser de plus en plus, les eaux allemandes, peu différenciées, sont, elles, sauf exception, déclarées aptes à tout faire.

Les Allemands ont eu beau multiplier l'outillage de leurs stations au point de vue de l'application topique de leurs eaux, ils ont eu beau doter leurs établissements thermaux d'appareils physiothérapiques destinés à en renforcer, à en élargir, à en compléter, en un mot, l'action, ils n'ont pu se libérer de cette tare originelle et rédhibitoire, qu'est un domaine thermal pauvre et monotone.

Aussi, prévoyant les conséquences futures d'un tel état de choses, ont-ils cherché à amoindrir l'importance thérapeutique des eaux minérales, au profit des agents physiques.

La tentative s'est produite en 1910 à Paris, à la troisième session du Congrès international de physiothérapie. Les professeurs His et Brieger de Berlin, président et vice-président du Comité

(1) BARDET, Pour l'après-guerre (*Gazette des Eaux*, janvier 1917, p. 8). — Voy. aussi : DELMAS, La guerre thermale (*Gaz. des Eaux*, octobre 1917).

allemand d'organisation du Congrès, l'un président de la section de Crénothérapie, l'autre de la section d'Hydrothérapie et de Thermothérapie, délégués officiels du gouvernement allemand, y proposèrent l'absorption par la Physiothérapie de la thérapeutique thermale, demande qui fut acceptée à une forte majorité.

Or, en 1912, en même temps qu'à Berlin, sous la présidence des mêmes professeurs His et Brieger, devait se tenir une nouvelle session du Congrès de physiothérapie, à Budapest devait également avoir lieu, sous la présidence du professeur Bela Bozanyi, une session, la neuvième, du Congrès international d'hydrologie. La chose avait été décidée trois ans auparavant à Alger, où s'était tenue la précédente session.

Prétextant la décision prise par les congressistes de Paris en 1910, obéissant en réalité aux suggestions venues de Berlin, Koranyi déclara dissous le Comité d'organisation qu'il avait constitué et annihilé le Congrès de Budapest. Chose dérisoire, la science des Eaux, science physique, sans doute, mais clinique plus encore, science complexe par excellence, science formidable par les intérêts matériels et non matériels qui s'y rattachent, n'allait plus être qu'un chapitre des Agents physiques !

Il n'était pas possible qu'il en fût ainsi.

Le professeur Robin qui, dès le premier moment, avait percé à jour l'intrigue allemande, soutenu par le bureau permanent du Congrès d'hydrologie, réagit énergiquement. Le Congrès qui devait avoir lieu à Budapest en 1912, se tint à Madrid en 1913. C'était, je vous l'ai dit, Messieurs, le neuvième ; l'actuel est le dixième (1).

Les physiothérapeutes, certes, peuvent, dans leurs Congrès, réserver une place à l'étude de l'hydrologie, mais l'hydrologie a, et continuera à avoir des Congrès propres, dans lesquels, de son côté, elle étudiera, s'il lui convient, la physiothérapie.

***

Les caractères de certaines de nos eaux, leur température élevée, les vapeurs qu'elles dégagent, les gaz qui y pétillent, leur odeur et leur saveur spéciales, ont dû, dès l'antiquité la plus reculée, attirer l'attention de l'humanité au point de vue d'un rôle curateur possible. Toutefois, l'histoire de nos sources thermales ne commence qu'avec les premiers siècles de notre ère et la conquête de la Gaule par les Romains.

Chacun sait combien les Romains étaient férus des bains : par gradation, ils s'en étaient entichés au point d'en prendre jusqu'à cinq et six par jour et Pline a pu écrire que pendant six cents ans, ils n'eurent pas d'autre médecin. Chacun sait aussi quelle foi ils avaient dans les eaux minérales ; elle était telle qu'elle avait donné naissance à ce proverbe que rapporte Cicéron :

Quamdiu ad aquas fuit nunquam est mortuus.

Aussi conçoit-on que, lorsque avec César ils pénétrèrent en Gaule, ils s'empressèrent de tirer parti de ses richesses thermo-minérales.

Nul doute, Messieurs, que par eux notre pays n'ait été couvert d'organisations et d'installations hydrologiques ayant une destination hygiénique et thérapeutique. Nous en avons pour preuves des documents géographiques comme la célèbre table de Peutinger (2) et des documents historiques. Nous en avons pour preuves également, les restes qu'elles ont laissées : substructions, piscines, baignoires, conduites d'eau, motifs divers d'architecture (colonnes, portiques, murailles, salles entières), avec ou sans documents épigraphiques, ex-voto, etc.

Entre les ex-voto les plus curieux et les plus démonstratifs, se range le *Buveur d'eau* de Vichy, statuette de bronze maintenant au Louvre, qui représente un client de l'ancienne *Aquis Calidis* (3) un gobelet à la main, au moment où il vient de le vider (4).

La plupart de nos stations actuelles remontent en réalité d'une façon certaine à l'époque gallo-romaine et bon nombre d'entre elles étaient pourvues d'établissements thermaux considérables et somptueux. Parmi ces dernières, je citerai Néris, Royat, Vichy, Bourbon-Lancy, Luxeuil, Aix-en-Provence ; je citerai encore le Mont-Dore, Bourbon-l'Archambault, Evaux; Bourbonne-les-Bains, Bagnères-de-Bigorre, Luchon (5).

Les eaux thermales gallo-romaines étaient l'objet d'un véritable culte, et y étaient invoqués et simultanément adorés, ainsi qu'en témoignent inscriptions et statues, les dieux du Panthéon romain ainsi que ceux du polythéisme gaulois.

Entre les premiers, il convient de citer tout d'abord Mercure, le dieu romain préféré des Gaulois d'après César, puis Apollon, dieu de la médecine, Jupiter, le roi des dieux, Mars, invoqué, sans doute, par des soldats, Neptune, le dieu des

(1) BARDET, *loc. cit.*

(2) La table ou carte de Peutinger date du IIIe siècle. La bibliothèque de Vienne en possède une copie qui remonte au XIIIe siècle et qui, au XVIe, était entre les mains de Peutinger d'Augsbourg.

(3) Plus tard dénommée *Vici*, d'où procède Vichy.

(4) MALLAT et CORNILLON, Histoire des eaux minérales de Vichy, 1909.

(5) BONNARD, avec la collaboration du Dr PERCEPIED, La Gaule thermale, 1908.

ondes, enfin Vulcain, Hercule, Silvain. Chose curieuse, Messieurs, le nom d'Esculape ne figure dans aucune des inscriptions qui ont été relevées sur le territoire français (1). Diane se présente en tête des déesses le plus souvent invoquées, puis viennent Junon, Vénus et Minerve, les trois héroïnes du jugement de Pâris. J'ai volontairement rejeté à la fin de cette énumération les Nymphes, déesses inférieures qui, en leur qualité de préposées à la garde et à la protection des sources, sont de tous les représentants divins du paganisme romain, ceux dont le nom reparaît le plus souvent dans l'épigraphie thermo-minérale gallo-romaine.

Les divinités gauloises des sources étaient de deux ordres, les unes communes ou générales, les autres locales ou particulières. Parmi les premières, il convient de citer surtout Borvo ou Bormo et Damona, dieu et déesse généralement associés. A citer encore la déesse Sirona. Borvo aurait donné son nom à plusieurs stations importantes, à Bourbonne-les-Bains, Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, peut-être à la Bourboule (2).

Plus nombreuses, les divinités locales s'appelaient Lussovius ou Luxovius à Luxeuil, Nerius à Néris, Ivaus ou Ivaos à Evaux, Ilixo à Luchon. Il y avait encore les dieux Ibosus, Albius, Aglio et les déesses Bricia, Epona, etc. (3).

Comme vous le voyez, Messieurs, l'Olympe thermal gallo-romain était splendidement peuplé de divinités latines et indigènes qui vivaient côte à côte en parfaite intelligence !

*
* *

Après une longue période de prospérité, les stations thermales de la Gaule sombrèrent littéralement dans le néant. On a invoqué, pour expliquer un tel résultat, une série de cataclysmes matériels ; l'intervention du christianisme naissant, poursuivant avec l'ardeur d'une foi néophytique, le paganisme dans toutes ses manifestations et l'allant frapper jusque dans ses édifications auprès des sources ; enfin et surtout les invasions des Barbares aboutissant à l'effondrement de l'Empire romain.

Il ne semble pas douteux que, de ces causes, la dernière ait été la plus puissante. A partir du IIIe siècle en effet, et durant les siècles suivants, la Gaule ne cessa d'être incessamment envahie par les Barbares, ses voisins, et tout spécialement par les peuplades féroces de la Germanie.

De ces invasions des premiers siècles, la plus célèbre est celle de 451 conduite par Attila, suivi par les Tartares et aussi, bien entendu, par les Germains.

Nous avons vu, nous, Messieurs, les Allemands forcer nos frontières et infester notre territoire, cinq fois en un peu plus d'un siècle (1793, 1814, 1815, 1870, 1914). Cette habitude, on le voit, puise sa source dans un lointain passé. Comme en 1914, d'ailleurs, les Allemands, pour éviter les Vosges et la forêt des Ardennes, pénétraient alors déjà dans notre pays par le Luxembourg et par la Belgique. Comme en 1914, ils volaient tout sur leur passage, détruisaient tout par le fer ou par le feu, égorgeaient et exterminaient le plus de monde possible. On conçoit donc qu'ils aient pu faire des établissements thermaux de la Gaule autant de bibliothèques de Louvain et des cités thermales autant de Reims et d'Arras !

*
* *

Ruinées, mortes, à la chute de l'Empire romain (fin du Ve siècle), les villes d'eaux gauloises ne commencèrent à manifester quelque reviviscence qu'au moyen âge. A citer notamment Aix-en-Provence qui, aux XIe et XIIe siècles, attirait les malades de l'étranger, en particulier d'Allemagne et d'Angleterre.

Toutefois, la vraie renaissance de nos stations ne date que des XVIe et XVIIe siècles. Les grands de la terre les fréquentent alors et les mettent à la mode : François Ier va à Meynes, dans le Gard ; Henri II, à Bourbon-Lancy (4) ; Catherine de Médicis, à Bourbon-l'Archambault où la suivront plus tard Mme de Montespan, Gaston d'Orléans, les princes de Condé, de Conti, le duc de la Rochefoucauld, Pierre Corneille, Boileau et son médecin Boursier, Scarron, etc. ; Montaigne, donnant la préférence aux eaux où il y a le « plus d'aménité de lieu, commodité de logis, de vivres et de compaignies », s'adresse, en France, à Bagnères et à Plombières, « en Souysse » à Bade (5), et à Lucques « en la Toscane » ; Henri III, puis Henri IV et Marie de Médicis, le cardinal de Retz ultérieurement, se rendent à Pougues ; la reine de Navarre

(1) La seule inscription qui porte son nom, d'ailleurs associé à celui d'Hygie, a été découverte sur les bords du Rhin, près de Godesberg.

(2) BONNARD et PERCEPIED, *loc. cit.*, p. 93, note 2.

Une explication différente a été donnée, tout au moins en ce qui concerne l'origine du nom de Bourbonne : il procéderait de *bourbe bonne* ou de *boue bonne* (JUVET, Dissertation contenant de nouvelles observations sur la fièvre quarte et l'eau thermale de Bourbonne en Champagne, 1750).

(3) BONNARD et PERCEPIED, *loc. cit.*, p. 149.

(4) Drs CABANÈS et MOLINÉRY, Monseigneur le duc du Maine et Mme de Maintenon aux eaux de Barèges. Chez les auteurs.

(5) BADEN, en Argovie.

a recours à Cauterets ; Louis XIII, à Forges-les-Eaux où l'accompagnent Anne d'Autriche et Richelieu (1632) et d'où suit la naissance du Roi-Soleil... six ans après (1638) ; Mme de Sévigné fait une cure à Vichy ; Saint-Simon avec Audry, son médecin, à Plombières (1) ; le duc du Maine à Barèges où lui font cortège Mme de Maintenon sa gouvernante, Fagon, son médecin, son aumônier, son précepteur, les officiers de sa maison et une nombreuse domesticité (2).

Le rôle des médecins dans la renaissance des eaux fut certainement primordial. N'était-ce pas sur leur avis que les malades en étaient venus à redemander aux sources leur action salutaire? Tous les médecins, cependant, ne croyaient pas à la vertu des eaux. Certains demeuraient sceptiques, tel le sarcastique doyen parisien, Gui Patin, lequel ne se gênait pas pour proclamer qu'elles n'avaient jamais guéri personne et qu'elles faisaient plus de coc.. que de guérisons.

Cette appréciation sur le rôle immoralisateur des stations de cure avait été exprimée déjà dans l'antiquité par Senèque et par Martial. Et c'est ainsi que ce dernier relate l'exemple de la chaste Levina qui, après avoir pris les eaux de Lucrin, de l'Averne et de Baïes, abandonna son époux (3).

En même temps qu'elles renaissaient, les stations françaises étaient l'objet d'études et de publications. Les premières en date sont de la seconde moitié du XVIe siècle, plus spécialement de sa fin, et si diverses villes d'eaux en sont l'objet (4), l'une d'entre elles, Pougues, se fait toutefois remarquer par l'intérêt tout particulier qu'elle suscite. Jean Pidoux (1584), du Fouilloux, recteur de l'hôpital Saint-Didier de Nevers (1592), de Massac, doyen de la Faculté de médecine d'Orléans (1597), le sire de la Framboisière (5), enfin, médecin d'Henri IV, puis de Louis XIII (1599) (6), lui consacrent, en effet, d'intéressants ouvrages (7).

Les publications subséquentes s'étagent sur toute la longueur du XVIIe siècle. Celles que j'ai pu acquérir portent les noms de J. Banc (1605), Jacques du Val (1605), Berthemin (1615), de Rochas (1626), Cousinot (1631), Courrade (1634), Baldit (1651), Thibault (1658), Jean Moulaus (1685), Cl. Fouet (1686), Edme Beaugier (1696), Linand (1697), Larouvière (1699) (8). Certaines sont d'ordre général ; la plupart visent spécialement une station : Pougues, ou Plombières déjà cités (9), ou bien Forges, Bagnols, Bourbonne-les-Bains, Bagnères-de-Bigorre, Barèges, Vichy, Sermaize, Attancourt. Quelques-unes se font remarquer par des titres singuliers, telle celle de J. Banc : *Des merveilles des eaux naturelles, en faveur de nos nymphes françaises;* telle aussi celle de Courrade : *L'Hydre féminine combattue par la nymphe pougeoise.* L'auteur affirme que les eaux de Pougues guérissent radicalement sept maladies des femmes qui sont « les sept têtes de l'Hydre ».

Au cours des XVIIIe et XIXe siècles, ainsi que pendant les premières années du XXe, la faveur dont jouissaient les stations thermales françaises ne fit que grandir en même temps que le nombre des recherches dont elles étaient l'objet ne faisait que progresser. Aussi me suis-je aisément procuré près de trente ouvrages sur la matière parus durant le seul XVIIIe siècle. Deux d'entre eux, dont l'un publié par ordre du Comité de salut public, visent les stations des

(1) HAUMONTÉ, puis PARIZOT, Plombières ancien et moderne, 1908.

(2) Mlle de Ventadour faisait également partie du voyage (communicat. orale du Dr Molinéry).

(3) BONNARD et PERCEPIED, *loc. cit.*, p. 21.

(4) A citer notamment sur Plombières : JEAN LE BON, Abrégé de la propriété des bains de Plombières (1576).

Auparavant, GUNTHIER, J. CAMERARIUS, etc.

(5) Voy. MOLINÉRY, Un grand précurseur en hydrologie, le sire de la Framboisière (*Soc. de l'histoire de la médecine*, 7 février 1920).

(6) Le sire de la Framboisière fit le voyage de Pougues pour en observer sur place les sources. Mais, en outre, il fit de l'hydrologie en général une étude digne de remarque pour l'époque. C'était une personnalité puissante et un grand laborieux, ainsi qu'on en peut juger par ses *Opera omnia*, publiées à Lyon en 1646.

(7) JEAN PIDOUX, Des fontaines de Pougues en Nivernais, de leur vertu, faculté, manière d'en user, 1554.

ANTOINE DU FOUILLOUX, Discours sur l'origine des fontaines de Pougues, fait par Jean Pidoux, 1592.

DE MASSAC, *Pugeæ sive de nymphis pugeacis libri duo*, 1597.

DE LA FRAMBOISIÈRE, Le gouvernement nécessaire à chacun pour vivre longuement en santé avec le gouvernement requis en l'usage des eaux minérales tant pour la préservation que pour la guérison des maladies rebelles, 1599.

(8) JEAN BANC, La mémoire renouvelée des merveilles des eaux naturelles en faveur de nos nymphes françaises, 1605.

JACQUES DU VAL, L'hydrothérapeutique des fontaines médiciuales, etc., 1605.

BERTHEMIN, Discours des eaux chaudes et bains de Plombières, 1615.

DE ROCHAS, La vraie anatomie spagyrique des eaux minérales, 1626.

COUSINOT, Discours au roi touchant la nature, effets et usage de l'eau minérale de Forges, 1631.

COURRADE, L'Hydre féminine combattue par la nymphe pougeoise, 1634.

BALDIT, L'hydro-thermopotie des nymphes de Bagnols, 1651.

THIBAULT, Petit Traieté des eaux et bains de Bourbonne, 1658.

JEAN MOULAUS, Les vertus des eaux minérales de Bagnières et Barèges, 1685.

CLAUDE FOUET, Nouveau système des bains et eaux minérales de Vichy, 1686.

EDME BEAUGIER, Traité des eaux minérales d'Attancourt en Champagne, avec quelques observations sur les eaux minérales de Sermaize, 1696.

LINAND, Nouveau traité des eaux minérales de Forges, 1697.

LAROUVIÈRE, Nouveau système des eaux minérales de Forges, 1699.

(9) Plombières est cité en note.

Pyrénées. Les autres se réfèrent à une ou à plusieurs des stations suivantes : Aix-en-Provence, Abbécourt, Bourbonne-les-Bains, Vichy, Plombières, Luxeuil, Bains, Bussang, Saint-Amand, Bagnères-de-Bigorre, Aumale, Contrexéville, Merlange, Pougues, Provins, Barèges, Châteldon, Balaruc, Niederbrunn, Enghien (1). Quelques-uns de ces ouvrages sont anonymes ; les autres ont pour auteurs : Filesac (1702), Aucane-Emeric (1705), Lauthier (1705), Gouttard (1718), Moullin de Marguery (1723), Chomel (1738), Bordeu (1746-1748-1775), Dom Calmet (1748), Charles (1749), Lemaire (1750), Pierre-Paul Bouquié (1750), Juvet (1750), Salaignac (1752), Marteau (1759), Bagard (1760), Raulin (1769), Opoix (1770), Desbrest (1778), Didelot (1782), Pouzaire (1785), Gérard (1787) ; Fourcroy et Delaporte (1788) ; Grosjean (1799) (2).

(1) Je tiens à mentionner ici le petit volume consacré à Spa par de Heers, publié d'abord au XVII[e] siècle en latin, puis republié en français, enfin publié en 1739 par W. Chrouet, sous le titre de *Spadacrène ou dissertation physique sur les eaux de Spa*.

Le mot *Spadacrène* annonce le mot *crénothérapie*. Il est d'ailleurs singulièrement composé, *espa*, d'où procède *Spa*, signifiant *source* ou *fontaine*.

(2) FILESAC, Lettres touchant les minéraux qui entrent dans les eaux de Sainte-Reine, 1702.

AUCANE EMERIC, Analyse des eaux minérales de la ville d'Aix-en-Provence, 1705.

LAUTHIER, Histoire naturelle des eaux chaudes d'Aix-en Provence, 1705.

GOUTTARD, Traité des eaux minérales d'Abbécourt, 1718.

MOULLIN DE MARGUERY, Traité des eaux minérales nouvellement découvertes au village de Passy, près Paris, 1723.

ANONYME, Avis au public sur la vertu et l'usage des eaux de Bourbonne-les-Bains, 1728.

J.-F. CHOMEL, Traité des eaux minérales, bains et douches de Vichy, 1738.

TH. DE BORDEU, Lettres contenant des essais sur l'histoire des eaux minérales du Béarn et de quelques-unes des provinces voisines, 1746-1748.

Du même, Recherches sur les maladies chroniques, 1775.

DOM CALMET, Traité historique des eaux et bains de Plombières, de Bourbonne, de Luxeuil et de Bains, 1748.

CHARLES, Dissertation sur les eaux de Bourbonne, 1749.

LEMAIRE, Essai analytique sur les eaux de Bussang, 1750.

PIERRE-PAUL BOUQUIÉ, Essai physique sur les eaux de Saint-Amand, 1750.

JUVET, Dissertation contenant de nouvelles observations sur la fièvre quarte et l'eau thermale de Bourbonne en Champagne, 1750.

MARTEAU, Dissertation sur les eaux nouvellement découvertes à Aumale en Normandie, 1759.

BAGARD, Mémoire sur les eaux de Contrexéville en Lorraine, 1760.

ANONYME, Traité des eaux minérales de Merlange, 1766.

RAULIN, Oberservations sur les eaux minérales de Pougues, 1769.

OPOIX, Analyse des eaux minérales de Provins, 1770.

ANONYME, Examen sur les eaux minérales de la fontaine de Bussang, 1777.

DESBREST, Traité des eaux minérales de Chateldon, de Vichy et Haute-Rive, 1778.

DIDELOT, Avis aux personnes qui font usage des eaux de Plombières, 1782.

POUZAIRE, Traité des eaux minérales de Balaruc, 1785.

GÉRARD, Eaux minérales salines de Niederbrunn en Basse-Alsace, 1787.

FOURCROY et DELAPORTE, Analyse chimique de l'eau sulfureuse d'Enghien, 1788.

Comité de Salut public, Mémoire sur les eaux minérales et les établissements thermaux des Pyrénées, 1795.

GROSJEAN, Nouvel essai sur les eaux minérales de Plombières, 1799.

De valeur scientifique inégale, ces publications témoignent toutes de l'intérêt qu'à l'époque on attachait aux eaux minérales et de l'importance qu'on leur attribuait. A ce point de vue, le nom de Bordeu, de Théophile Bordeu, mérite ici une mention toute particulière.

Né en 1722, d'un père médecin et intendant des eaux minérales, docteur de Montpellier en 1744, surintendant des eaux minérales d'Aquitaine peu de temps après, Théophile Bordeu consacra dès lors la plus grande partie de son activité à l'étude des eaux minérales des Pyrénées, à la diffusion de la connaissance de leurs propriétés thérapeutiques et au développement des cures thermales dont elles pouvaient offrir la ressource.

En 1752, Théophile Bordeu vint s'établir à Paris où il prit, comme à Montpellier, le titre de docteur. Il avait alors publié ses *Lettres sur les eaux minérales du Béarn et de quelques-unes des provinces voisines*, ainsi que le *Journal de Barèges* auquel collaboraient son père et son frère les docteurs Antoine et François Bordeu. A Paris, il consacra tout d'abord aux eaux minérales une thèse intitulée : *Utrum Aquitaniæ mineralis aquæ morbis chronicis*, puis beaucoup plus tard, à la veille de sa mort (3), ses *Recherches sur les maladies chroniques* (1775), où l'on trouve le résumé et l'analyse de toutes ses publications sur les eaux minérales.

« Il n'est aucun des ouvrages de Bordeu — a écrit Richerand (4) dans le livre où il a réuni ses travaux — qui ne renferme un hymne à la louange des eaux minérales de sa patrie, et l'on peut dire que c'est autant à ses efforts qu'à leurs vertus que ces eaux doivent leur célébrité. »

Quelques années après la mort de Bordeu se produisait un véritable événement hydrologique. La Société royale de médecine, l'ancêtre de l'actuelle Académie de médecine, décidait la publication d'un *Catalogue raisonné des ouvrages publiés sur les eaux minérales de la France*. Elle en confiait la rédaction à J.-B.-F. Carrère, conseiller ordinaire du roi, professeur royal émérite, censeur royal, ancien inspecteur général des eaux minérales, et elle invitait (1783) les médecins, chimistes et physiciens des provinces, ses associés ou correspondants pour la plupart, à y collaborer.

Dans l'ouvrage ainsi enfanté (1785), tous les travaux concernant les eaux françaises, parus

(3) Survenue en 1776.

(4) RICHERAND, Œuvres complètes de Bordeu, 1818.

aux XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles, sont soigneusement colligés, exposés et critiqués. Tant par les indications bibliographiques qu'il fournit par centaines, que par les analyses qu'il contient, il peut rendre les plus grands services. Malheureusement, il est rare et, si les grandes bibliothèques le possèdent, peu nombreux sont les particuliers qui en sont nantis.

C'est au XIXe siècle et au début du XXe qu'il appartenait de constituer une véritable science hydrologique. Elle fut tout particulièrement la résultante des travaux géologiques des Daubrée, des Elie de Beaumont, des Jacquot, des de Launay, des Armand Gautier, des recherches chimiques ou physiques des Fourcroy, des Vauquelin, des Lefort, des Poggiale, des Filhol, des Byasson, des Wilm, des Garrigou, des Moureu, enfin des observations cliniques des Patissier, des Bertrand, des Bouillon-Lagrange, des Alibert, des Pidoux, des Fontan, des Rotureau, des Max Durand-Fardel, des Jules Simon, des Landouzy, des Albert Robin.

Max Durand-Fardel, dont le nom se détache avec un relief particulier au milieu de ceux des autres cliniciens-hydrologues français du siècle dernier, avait eu l'idée de fonder, en 1854, la première *Société d'hydrologie médicale*. Celle-ci, que devait vivifier plus tard le *Syndicat des médecins des stations balnéaires et climatiques* (1) auquel elle servit de noyau, contribua largement, tant par son activité propre que par celle des Congrès internationaux qu'elle institua, à codifier les principes de la science nouvelle. Ses membres, par suite, dont la postérité ignorera les noms, participeront tout au moins à cette « immortalité anonyme » évoquée par Raymond Durand-Fardel, reprenant un mot de Bouchard (2).

Quoi qu'il en soit, la part prise par notre pays dans l'édification de l'hydrologie est telle que l'on a pu à juste titre proclamer que cette science est une « science française » (Albert Robin).

***

Comme on le voit, Messieurs, florissantes à l'époque gallo-romaine, les stations hydro-minérales de notre pays, détruites et déchues ensuite, se sont relevées peu à peu depuis le moyen âge, surtout depuis le XVIIe siècle, pour redevenir plus prospères que jamais. Du moins en était-il ainsi lorsque l'épouvantable guerre de 1914 fut déchaînée.

(1) Fondé par M. A. ROBIN.

(2) RAYMOND DURAND-FARDEL, Cinquantenaire de la *Société d'hydrologie médicale de Paris*, p. 35.

Non seulement elles étaient prospères, mais leur prospérité ne faisait que s'accroître progressivement.

Cette situation, bonne en soi, eût été propre à donner au patriotisme français toute satisfaction, si, dans les Empires centraux, particulièrement en Allemagne, les villes d'eaux n'avaient connu une fortune très supérieure à la nôtre.

Or, un tel résultat n'est pas justifié : supérieures aux eaux allemandes par le nombre et la valeur intrinsèque, les eaux françaises devraient les primer par le succès.

Pourquoi n'en est-il pas ainsi?

Dans une conférence publiée en 1917 (3), le professeur Albert Robin a répondu à cette question et, corollairement, il a exposé les conditions à remplir pour que soit atteint ce but : l'élévation des stations françaises au rang qu'elles méritent.

Ces conditions peuvent être résumées de la façon suivante.

1° Revision des lois qui régissent les eaux minérales, avec refonte de la loi de 1910, relative à la taxe de séjour. Celle-ci, de facultative, deviendrait obligatoire.

Je note au passage, que ce premier et très important *desideratum* a d'ores et déjà reçu satisfaction : par une loi du 12 septembre 1919, celle de 1910 a été, en effet, abrogée, et la taxe de séjour est devenue obligatoire.

Je continue.

Rattachement des eaux minérales à un ministère unique, alors qu'actuellement elles dépendent de ministères multiples : Intérieur, Instruction publique, Commerce, Guerre, Marine, etc.

Intensification de l'enseignement officiel de l'hydrologie.

2° Spécialisation des eaux minérales. Commencée spontanément, elle aurait besoin d'être appuyée par les médecins compétents, principalement par les membres de la Société d'hydrologie et du Syndicat des eaux minérales.

Modifications à apporter aux modes de publication des médecins hydrologues sur les eaux minérales.

Modifications à apporter dans certains cas à la durée de la cure hydro-minérale, — durée qui, depuis la plus haute antiquité (Hérodote), est fixée à trois semaines.

Nécessité, pour les médecins des stations, de surveiller de près le régime des malades et d'obte-

(3) ALBERT ROBIN, Les eaux minérales françaises, leur avenir (*Gazette des eaux*, 1917, octobre et nos suivants, 3 articles).

Voy. aussi : PERCEPIED, Rapport sur les conditions essentielles de la prospérité des villes d'eaux et climatiques (*Gazette des eaux*, déc. 1917).

nir des hôtels une discipline alimentaire à cet égard.

3° Restauration, agrandissement ou réfection de bon nombre d'établissements thermaux.

Perfectionnement de leur outillage hydrologique et physiothérapique.

Adjonction d'un laboratoire de chimie et de biologie.

Amélioration du personnel de certains établissements, au point de vue du nombre, des capacités techniques, etc.

Amélioration de certains établissements au point de vue du confort, de la propreté et de l'hygiène.

Utilité d'une publicité collective des établissements thermaux.

4° Nécessité, dans les stations, d'hôtels confortables, hygiéniques et bien tenus.

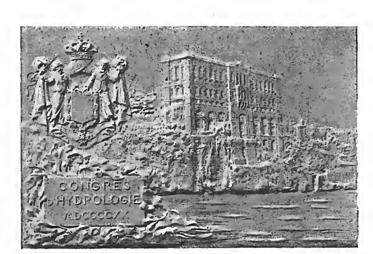
5° Nécessité pour les villes d'eaux de développer leur esthétique et de prendre toutes les mesures hygiéniques utiles ; de se pourvoir de voies d'accès suffisantes ; de cultiver les sites de leur voisinage, en vue des divers modes de tourisme : marche, cheval, voiture, bicyclette, automobile, etc.

Utilité de la limitation, tout au moins transitoire, du nombre des villes d'eaux de premier ordre (quinze à vingt-cinq).

Ce bref exposé, Messieurs, montre combien est complexe le sujet qui nous intéresse, de combien de facteurs est fait le succès des villes d'eaux, combien il est nécessaire, en l'étude d'une pareille matière, de sérier les questions.

C'est ce qu'a compris le Comité d'organisation de ce Congrès. Afin de faire œuvre utile et d'éviter l'éparpillement des efforts individuels, il a décidé de n'inscrire à son ordre du jour que quelques-unes des questions entre les plus importantes et les plus pressantes parmi celles qui intéressent les stations de cure. Ces questions, qui ont fait l'objet de rapports étudiés d'une façon approfondie, seront aussi largement que possible ouvertes à la discussion, si bien que chacun pourra faire connaître à leur sujet le fruit de son expérience et de ses méditations.

Par contre, Messieurs, les autres questions demeureront closes, réservées qu'elles seront pour les Congrès futurs.



Revers de la plaquette de Prudhomme.

UNE COMPLICATION PEU CONNUE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE DE L'ORIFICE PULMONAIRE

PAR

le Pr VAQUEZ et le Dr MAGNIEL

Bien qu'elle soit pratiquée depuis longtemps et par tous les médecins, l'auscultation du cœur n'a pas dit son dernier mot. Les faits que nous allons rapporter en sont la preuve :

Un jeune soldat, François D..., âgé de vingt et un ans, observé par nous en 1918, était mobilisé depuis quelques mois. Sans passé pathologique, il avait cependant une santé délicate, lorsqu'il fut pris, étant en permission chez ses parents, de céphalée, de vomissements, de photophobie avec élévation de température que l'on attribua tout d'abord à un début de méningite. A ce moment, il était impossible, en raison de la tachycardie, de savoir s'il existait ou non une affection cardiaque. Le foie et la rate paraissaient normaux. A la percussion de la région thoracique on constatait de la matité aux deux bases et, à l'auscultation, la présence d'un foyer de râles fins au niveau de la partie moyenne de la ligne axillaire droite. Quelques jours après, les phénomènes méningés disparurent. Il se produisit une expectoration abondante, puriforme, légèrement hémoptoïque, en même temps qu'une cyanose de plus en plus marquée des extrémités et des lèvres, contrastant avec la rougeur des pommettes et la teinte subictérique du visage. Les urines étaient rares sans albumine.

Dans la semaine qui suivit, l'état général s'améliora, la température revint à la normale, mais il apparut du gonflement des articulations qui rendait intolérable le poids des couvertures. A ce moment la température remonta à 39°,5, puis de nouveau elle s'abaissa, mais la tachycardie persista, ainsi que la cyanose et la dyspnée, et il survint encore des crachats hémoptoïques.

C'est à ce moment que nous examinâmes le malade. On entendait alors à la pointe du cœur un roulement des plus nets et, à la partie moyenne, un souffle diastolique dirigé de haut en bas et de gauche à droite.

Le diagnostic n'était pas douteux ; il s'agissait bien d'une cardiopathie valvulaire, mais laquelle? Le souffle diastolique ne semblait imputable qu'à une insuffisance aortique et, dans cette supposition, il était logique d'attribuer le roulement à un roulement de Flint, si souvent associé à cette sorte de lésion.

Une exploration plus minutieuse nous força bientôt à modifier notre opinion. L'aspect général du malade cadrait mal avec l'hypothèse d'une insuffisance aortique. On notait en effet, non de la pâleur du visage, mais un état cyanique tel qu'on le voit chez les mitraux. De plus, à la percussion, l'oreillette gauche était augmentée de volume et douloureuse. Enfin, à l'écran radioscopique, l'aorte était normale, le ventricule gauche n'était pas hypertrophié et il y avait une exagération manifeste de l'arc pulmonaire. Notre attention ayant été ramenée sur les caractères du souffle diastolique, nous nous aperçûmes que ce souffle avait son maximum à gauche, le long du bord du sternum, et qu'il prenait naissance dans le deuxième espace, vers la pointe. Le roulement était trop prolongé pour être un roulement de Flint et il ne pouvait être imputable qu'à un rétrécissement mitral. Nous fûmes dès lors conduits à admettre que nous avions eu affaire à un rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance de l'artère pulmonaire. Quelques jours après, ce diagnostic fut confirmé par la disparition du souffle diastolique, alors que les signes du rétrécissement mitral persistaient seuls.

Ce cas nous en rappela un autre observé deux ans auparavant chez une femme atteinte depuis longtemps de dyspnée d'effort, laquelle s'était tout à coup aggravée. Cette femme avait eu antérieurement la diphtérie. C'était la seule maladie que l'on retrouvait dans ses antécédents. Deux accouchements bien supportés avaient cependant été suivis de gêne notable de la respiration. En 1915, elle avait été soignée pour une infection de longue durée pendant laquelle la température était à 39°, et à plusieurs reprises il y avait eu des crachements de sang noirâtre. Le tableau clinique était celui des endocardites infectieuses secondaires.

A un premier examen, le visage légèrement cyanique, les pommettes rouges, les lèvres bleuâtres, la petitesse du pouls faisaient penser à une maladie mitrale. A la pointe il existait un frémissement franchement présystolique et, vers la partie moyenne, un souffle diastolique doux se dirigeant vers l'extrémité du sternum. Notre première impression fut qu'il s'agissait d'une lésion aortique avec roulement de Flint, mais, pour les mêmes raisons, nous fûmes conduits à réformer ce diagnostic et à admettre également celui de rétrécissement mitral avec insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. Ce diagnostic fut confirmé par l'examen radiologique, qui révéla le signalement caractéristique du rétrécissement mitral, en même temps qu'une dilatation manifeste de l'arc pulmonaire.

Les choses persistèrent ainsi pendant plusieurs

années, puis le malade commença à présenter de l'insuffisance cardiaque avec complication pulmonaire et hépatique, et la mort survint avec des symptômes identiques à ceux des sujets atteints de lésion mitrale compliquée.

Dans une troisième observation concernant une femme âgée de quarante-cinq ans, les choses se présentèrent plus simplement. Avertis par l'expérience des cas précédents, nous fîmes d'emblée le diagnostic de rétrécissement mitral avec insuffisance de l'artère pulmonaire. Les signes objectifs étaient en effet les mêmes, mais les symptômes subjectifs faisaient absolument défaut. La malade présentait à peine de la dyspnée d'effort et l'adaptation de l'organisme à la lésion paraissait à peu près complète.

Avions-nous eu réellement affaire, dans ces différents cas, à un souffle d'insuffisance de l'artère pulmonaire? Cela semblait évident, en raison des phénomènes observés, mais Ortner, qui a constaté des faits analogues, n'a pas conclu de la même façon. Pour lui, le souffle diastolique serait en réalité symptomatique de sténose mitrale, parce que, dit-il, quand la sténose est très serrée, elle peut être accompagnée d'un souffle diastolique, à propagation qu'il qualifie de supérieure, dû à ce que le ventricule gauche, étant rejeté dans la profondeur par suite de la dilatation de l'oreillette, se porte en avant et que le souffle s'entend alors plus haut qu'à l'ordinaire, c'est-à-dire au niveau du troisième espace intercostal gauche. A cela il ajoute que l'oreillette gauche étant à peu près vidée de son contenu pendant la présystole, ne transmettrait plus aussi bien à l'oreille la propagation supérieure des bruits engendrés au niveau de l'entonnoir mitral. Pour ces raisons, dit-il, on doit percevoir deux souffles : l'un à la pointe ; l'autre, le ouffle en question, à l'extrémité interne du troisième espace intercostal gauche.

A cette interprétation un peu compliquée on peut opposer qu'elle ne repose sur aucun examen radioscopique et qu'elle est vraiment trop en désaccord avec l'auscultation. Le souffle, en effet, n'a pas une propagation transversale et encore moins de droite à gauche, comme cela devrait être avec un rétrécissement mitral, mais de haut en bas et de gauche à droite, ce qui concorde bien mieux avec le diagnostic d'insuffisance de l'artère pulmonaire. Enfin, il est à remarquer que, dans une de nos observations, le souffle fut transitoire, et l'on s'expliquerait mal qu'il ait pu en être ainsi s'il s'était agi d'un rétrécissement mitral.

La coïncidence que nous venons de signaler n'est d'ailleurs pas nouvelle. Elle a été indiquée pour la première fois par Graham Stell en 1886, qui décrivit très exactement les caractères du souffle diastolique. Aussi certains auteurs l'ont-ils désigné sous le nom de souffle de Graham Stell. Celui-ci ajouta en 1906 quelques autres contributions à la question.

En 1894, Pawinski rapporta une observation avec contrôle anatomique. A cette occasion il précisa le siège et le timbre du souffle, lequel, d'après lui, est souvent accompagné d'une exagération du deuxième bruit de l'artère pulmonaire. Il déclara que ce syndrome se rencontrait souvent chez des sujets jeunes, porteurs d'une lésion mitrale bien compensée. Il attribua le souffle à l'augmentation de pression dans l'artère et les veines pulmonaires. La preuve en était, d'après lui, que la digitale, qui renforce l'énergie cardiaque et diminue la pression dans la petite circulation, peut faire disparaître le souffle.

En 1908, Ortner publia d'autres cas et, comme nous l'avons dit, les interpréta différemment.

En 1911, Rudolf revint à l'explication proposée par Graham Stell.

En 1914, J. Hall déclara que l'insuffisance pulmonaire se rencontre dans 4 p. 100 des cas de sténose mitrale, à moins qu'elle ne soit imputable à une tuberculose arrivée à un stade avancé. Ainsi que Pawinski, il insista sur la faible intensité du souffle, sur son siège et sur l'absence à peu près constante du souffle systolique.

Le dernier travail sur ce sujet est dû à Sailor qui, en 1915, rapporta quatre observations dont une suivie d'autopsie, où la circonférence de l'artère pulmonaire était le double de celle de l'orifice aortique. Il remarqua de plus que le souffle n'est pas immuable et qu'il peut s'accentuer ou disparaître avec les variations de pression dans l'artère pulmonaire.

La lecture des observations de ces auteurs montre qu'ils se sont trouvés comme nous en présence de deux circonstances différentes : l'une où l'insuffisance de l'artère pulmonaire est survenue sans cause apparente, l'autre à la suite d'accidents de nature infectieuse, une grippe, une angine banale, pour persister ensuite pendant plus ou moins longtemps avec une température généralement élevée. Au cours de ces accidents s'étaient manifestées des complications caractérisées par de la cyanose des lèvres et des extrémités, des crachats hémoptoïques, etc. Assez généralement le souffle anormal avait été constaté après guérison de l'épisode infectieux.

Il résulte de ces données que le mécanisme de l'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire associée au rétrécissement mitral est double. Dans un cas il relève de conditions mécaniques et de

l'élévation de la pression dans la petite circulation, laquelle aboutit à la distension de l'artère pulmonaire et de son orifice ; dans l'autre, il faut invoquer un processus d'endartérite pulmonaire dont la fréquence et l'évolution ont été récemment étudiées avec beaucoup de sagacité par M. Lutembacher. Cette endartérite est assez analogue à l'endocardite infectieuse surajoutée à marche lente que l'on rencontre également si souvent chez les sujets atteints de cardiopathies valvulaires. Sa localisation sur l'artère pulmonaire s'explique par ce fait que les processus infectieux intéressent de préférence les régions de l'appareil circulatoire soumises, en raison de l'excès de pression, à un surcroît de travail.

Cette sorte d'insuffisance constitue-t-elle un nouvel élément de gravité? Assurément oui, lorsqu'elle évolue au milieu du cortège infectieux qui a pour effet de la provoquer, mais la gravité résulte moins de la lésion que de l'infection elle-même et, comme le montrent les observations, elle peut souvent disparaître après la guérison de l'infection.

Quand elle est consécutive à une distension mécanique du vaisseau, son pronostic est beaucoup moins grave et il semble même qu'elle constitue une circonstance plutôt favorable. Cela n'a rien de surprenant, et l'on sait que les insuffisances fonctionnelles des orifices du cœur ont souvent pour effet d'apporter un soulagement momentané ou durable aux troubles provoqués, soit par l'hypertension artérielle. soit par une cardiopathie valvulaire.

Comme on le voit, l'insuffisance de l'artère pulmonaire survenant au cours du rétrécissement mitral présente un intérêt clinique et pathogénique qui doit retenir, plus qu'elle ne l'a fait jusqu'ici, l'attention des médecins.

SUR UNE FORME DE

DIARRHÉE POST-PRANDIALE PROVOQUÉE PAR LE CAFÉ

PAR

le Dr J.-J. MATIGNON (de Châtel-Guyon).

Dans un article, paru en mars 1908, dans les *Archives de l'appareil digestif et de la nutrition*, M. Linossier, reprenant une question déjà effleurée par lui (1), étudiait la « diarrhée prandiale des biliaires », observée exclusivement chez les sujets appartenant à ce que Gilbert a appelé la « famille biliaire ». La plupart sont des lithiasiques. « Chez tous, dit-il, on observe les signes habituels de la cholémie et des symptômes indubitables, bien que parfois très atténués, d'angiocholite et d'angiocholécystite chronique... Il m'a paru, de plus, que tous les sujets que j'ai observés présentaient une nervosité excessive. »

La diarrhée prandiale de Linossier est étroitement liée à l'ingestion des aliments : elle se produit, soit pendant, soit immédiatement après le repas.

Je veux attirer l'attention sur une variété de cette diarrhée prandiale, que j'avais jadis simplement indiquée, dans mon travail sur les « Petits signes de l'Entérocolisme » (2). Je l'appellerai « diarrhée post-prandiale provoquée par le café ». Je dis « post-prandiale », car elle survient, toujours, un certain temps après le repas. Elle n'a aucune relation avec l'ingestion des aliments et n'est due uniquement qu'à l'absorption du café.

La première observation de ce genre fut la mienne. Pendant huit ans, à la suite d'une typhoïde grave, contractée en Chine, j'ai gardé une très grande susceptibilité intestinale et, pendant tout ce temps, j'ai été incommodé par une diarrhée avec coliques violentes, selles bilieuses, en fusée, survenant de trente à quarante-cinq minutes, en moyenne, après mon repas de midi. Je découvris, accidentellement, la cause de cette diarrhée dans le café noir : la suppression de l'infusion fit disparaître le trouble intestinal.

Instruit par cet exemple, j'ai recherché des ca. identiques, et j'en ai trouvé un certain nombre, dont trois chez des confrères : un de mes camarades de l'Armée coloniale, un praticien du Centre de la France et un médecin de l'Armée belge du Congo.

Il est probable que lorsque l'attention médicale aura été attirée sur ce point, les observations se multiplieront. La majorité de mes malades ne se plaignaient pas de cette diarrhée. C'est en les interrogeant dans ce sens, à la suite d'un examen qui m'avait montré un tube digestif particulièrement sensible, qu'ils m'avouèrent être incommodés, depuis un certain temps, par cette selle liquide et impérieuse. Et mes confrères eux-mêmes — sauf un — n'en avaient ni trouvé, ni cherché la cause.

Etiologie. — Les sujets chez lesquels j'ai observé cette diarrhée post-prandiale ne sont point des cholémiques et ne paraissent pas rentrer dans la famille biliaire. *Mais tous sont des colitiques.* Un certain nombre d'entre eux ont un teint un peu jaune, terreux ou brouillé. Ce sont de faux

(1) LINOSSIER, Sur une forme de diarrhée chronique liée à la lithiase biliaire (*Bull. de la Soc. de thérap.*, 1902, p. 182).

(2) MATIGNON, Les petits signes de l'entérocolisme (*Académie de méd.*, 1908, et *Gaz. hebd. des sciences médic. de Bordeaux*, 1908). Voy. aussi Thèse de Laraillet (Bordeaux, 1910) : Le petit entérocolisme.

hépatiques, des coloniaux à l'intestin en mauvais état, fabriquant des toxines en quantité trop considérable pour que le foie, surmené ou paresseux peut-être, puisse s'opposer à leur passage dans le sang (1). L'un était un paludique, sortant d'une série de crises graves, ayant laissé un certain degré de congestion du foie. Un autre avait un foie torpide, après un séjour de vingt-deux ans au Sénégal. Mais tous étaient des émotifs, des nerveux, avec des intestins plus ou moins malades : selles pâteuses, putréfactions intestinales, etc. Deux d'entre eux avaient des selles normales et régulières, mais, à l'examen, on trouvait un côlon dur, sensible et quelques-uns des petits symptômes que j'ai jadis décrits sous le nom de « petit entérocolisme..

Description clinique. — La diarrhée post-prandiale n'est pas en relation avec l'alimentation. Elle survient, quel que soit le régime suivi par le malade. Voici comment les choses se passent, dans les cas types. Une demi-heure à trois quarts d'heure — rarement plus tôt — après l'ingestion de son café, le sujet commence à éprouver des coliques sourdes, qui deviennent rapidement très vives, accompagnées de besoin impérieux d'aller à selle. Celle-ci est liquide, assez abondante, part en fusée, couvrant la cuvette des cabinets d'un liquide pas très épais, vert jaunâtre, assez fétide, dans lequel on remarque des grumeaux, rarement des débris alimentaires. L'expulsion calme la colique, mais il persiste ensuite quelques tranchées, du ténesme, avec émission de quelques mucosités qui brûlent l'anus. Il peut y avoir parfois un peu de sang.

Ordinairement, après cette débâcle biliaire, il y a une impression de soulagement (car les coliques sont souvent extrêmement vives). Mais il n'est pas rare de voir persister une impression de malaise, de courbature intestinale pouvant durer une demi-heure et plus : barre, coliques, spasmes douloureux...

Chez un même sujet, le besoin d'expulser n'a pas toujours ce caractère impérieux. Le sphincter peut résister un certain temps. La selle n'est plus alors diarrhéique : elle est pâteuse, bouse de vache, vert clair ou foncé, odorante. Mais à la fin, il y a presque toujours expulsion d'un peu de matières franchement liquides. Dans certains cas, où la réaction a été moins vive, la selle peut être quasiment moulée, mais de consistance molle encore.

A un degré plus léger, il y a seulement colique insignifiante, avec besoin d'expulser, auquel le malade peut résister assez longtemps, et la selle est alors normale ou presque.

Il y a, enfin, des formes avortées. Elles se traduisent par des coliques sourdes, des borborygmes. Le sujet ne va pas à la selle, mais garde, pendant des heures, un certain malaise intestinal ; sensation de tension, météorisme léger, sensibilité sur tout le parcours du transverse, aux angles coliques, etc.

Cette diarrhée ne paraît pas altérer la santé des malades. Mais elle peut être, pour certains, une cause d'ennui, ayant un caractère obsédant. Un de mes malades, qui sortait tous les jours après son déjeuner, avait repéré tous les cafés ou water-closets publics qui se trouvaient dans les rues qu'il suivait d'habitude, pour aller de chez lui à ses bureaux. S'il quittait son domicile avant d'avoir exonéré son intestin, il savait que, de 300 en 300 mètres, il pourrait trouver un refuge où se soulager. Très émotif, cette diarrhée le préoccupait à ce point que, lorsqu'il devait déjeuner ou dîner hors de chez lui, il prenait une pilule d'opium qui lui procurait une double tranquillité physique et morale : à ce moment, il ne savait pas que le café était la cause de tous ses déboires.

Pathogénie. — Le café est la cause déterminante de cette diarrhée. L'expérience faite sur mes malades et sur moi ne peut laisser aucun doute à cet égard. La suppression du café fait disparaître la diarrhée post-prandiale, qui reparaît dès qu'on reprend l'infusion. L'action du café est d'autant plus marquée que sa concentration est plus grande : le « mauvais jus de chapeau » du régiment produit un effet beaucoup moins brutal qu'une tasse de moka très fort.

Le thé contient un principe qui agit comme celui du café : je connais deux cas dans lesquels, après ingestion de thé, les sujets notent sinon de la diarrhée, au moins du spasme intestinal, la barre colique et souvent le besoin d'aller à selle.

Comme dans la diarrhée prandiale de Linossier, la cause de cette diarrhée résulte de l'afflux brusque d'une grande quantité de bile dans l'intestin. Celui-ci réagit en raison de sa sensibilité — qui chez tous mes malades est anormale — et de la quantité de bile déversée. Cette débâcle biliaire est le fait d'un spasme de la vésicule, spasme identique à celui que nous retrouvons sur le trajet de l'intestin. La quantité de bile déversée est importante. La vésicule en contient plus à la fin du repas que pendant le jeûne. C'est pour cette raison que, chez mes malades, l'action du café est surtout marquée après le repas de midi et qu'elle l'est peu ou pas après le petit déjeuner.

(1) MATIGNON, Beaucoup de coloniaux étiquetés hépatiques sont des intestinaux justiciables de Châtel-Guyon (*Bull. de la Société d'hydrologie de Paris*, 1910).

Quand cet afflux de bile est considérable, dans un intestin particulièrement sensible, nous avons la débâcle en fusée, avec selles jaunes ou verdâtres, liquides et cuisantes à l'anus. Si la décharge biliaire est moins abondante ou si l'intestin est moins excitable, la réaction colique est moins vive : la selle, plus lente à venir, est pâteuse, bouse de vache, presque moulée, vert clair ou vert-bouteille, couleur indiquant un transit intestinal très rapide. Enfin, à un degré plus léger, il y a simplement excitation du péristaltisme intestinal. La selle, qui était déjà dans l'ampoule rectale, est expulsée avec plus de facilité. Dans les cas frustes, cette excitation de la muqueuse intestinale par la bile se traduit seulement par du spasme, avec tension abdominale, douleurs vagues sur le trajet du côlon, faux besoin, etc.

Linossier attribue la douleur à des coliques vésiculaires. Dans tous les cas que j'ai relevés, elle est franchement intestinale. On la suit sur le trajet du côlon, lequel reste sensible longtemps après que la période aiguë est terminée. Chez mes malades, la vésicule n'était pas sensible.

Traitement. — Suppression du café. En soignant la susceptibilité intestinale (cure à Châtel-Guyon, antispasmodiques, chaleur et régime), on peut espérer permettre aux malades de reprendre, un jour, du café dont la suppression m'a semblé être, pour tous, un très dur sacrifice.

Observation I. — Mme R..., vingt-sept ans, habitant Clermont, souffre depuis sept ans d'entérospasme, se plaint de coliques, surtout dans le flanc gauche, est réveillée presque tous les matins vers cinq heures, par une colique bien localisée au niveau de l'angle splénique. De temps à autre, poussée de diarrhées. Les selles sont à peu près régulières et contiennent rarement du mucus. A l'examen, on trouve un côlon dur, surtout dans sa portion transverse, un peu ptosé. La palpation profonde réveille de la sensibilité aux deux angles coliques. Le foie est normal et la vésicule indolore à l'exploration.

Métrite légère. Règles douloureuses s'accompagnant de selles molles. Pendant longtemps, cette malade a été prise, une demi-heure à trois quarts d'heure après son déjeuner de midi, de coliques survenant très brusquement, très vives, tenant tout le ventre, avec besoin impérieux d'évacuation. Les selles étaient liquides, partaient en fusée, inondant les parois de la cuvette, de couleur jaune ou verdâtre, contenant des grumeaux de matière. L'expulsion faite, les coliques s'arrêtaient et il persistait rarement de la sensibilité intestinale. Parfois cependant, il y avait de petits retours de coliques, avec besoin d'aller à la selle. La malade ne rendait à ce moment que du mucus jaunâtre fétide et qui brûlait à son passage à l'anus.

Depuis que la malade a supprimé le café, les coliques post-prandiales ont cessé. Si, par hasard, elle se laisse aller à prendre une tasse de café après son repas, elle est sûre de voir la diarrhée survenir.

Observation II. — Médecin-major R..., des troupes coloniales, trente-quatre ans. Vient se soigner à Châtel-Guyon, pour une vieille entérocolite post-dysentérique. Séjour prolongé aux colonies. Paludisme grave aux Comores.

Teint un peu subictérique; amaigrissement léger, consécutif à des accès récents de paludisme. Deux ou trois selle pâteuses par jour, dont une, régulièrement, le matin au saut du lit, et une autre, très impérieuse, trois quarts d'heure à une heure après le repas de midi.

A l'examen : léger météorisme abdominal. Ventre un peu sensible dans son ensemble à la palpation, particulièrement à la région cæcale et sur la branche descendante.

La foie déborde un peu les fausses côtes. Vésicule normale.

Lorsque M. R... me parla de ses selles post-prandiales, qui, depuis sa dysenterie, survenaient régulièrement entre trois quarts d'heure et une heure après son déjeuner, avec coliques, besoins assez impérieux, selles fluides, se distinguant de celles du matin ou du soir qui étaient pâteuses, bouse de vache, je pensai au café dont mon camarade faisait usage (en moyenne deux tasses après son déjeuner). La suppression du café produisit son effet, dès le premier jour : pas de coliques, pas de besoins impérieux. Une simple selle dans l'après-midi, après la sieste, ayant le caractère de la selle matutinale. Pendant une semaine, M. R... s'abstint de café. Les selles liquides post-prandiales ne se montrèrent pas. Je lui demandai de se remettre au café : aussitôt des selles diarrhéiques se reproduisirent.

Nous essayâmes alors l'action d'un mélange de belladone et d'extrait thébaïque, pris une demi-heure avant le repas, suivi d'une absorption de café : il y eut des coliques peu accusées et la selle qui se produisit, trois quarts d'heure après, fut de consistance pâteuse.

L'expérience était concluante. M. R... se décida à abandonner momentanément le café et à le remplacer par une infusion. Il quitta la station très amélioré. Je le revis l'année suivante : l'intestin allait bien, mais la susceptibilité au café persistait.

Observation III. — Docteur T..., trente-deux ans, très émotif. Teint un peu jaunâtre. Amaigri et très asthénié. Sent constamment plus ou moins son ventre : pesanteur, coliques. Selle à peu près quotidienne, contenant glaire ou sable. Petite selle diarrhéique, bilieuse après le repas de midi. A l'examen, je trouve un intestin très spasmé, dur, douloureux, surtout sur sa branche montante, l'angle colique droit et le transverse. Foie normal. Pas de sensibilité vésiculaire.

Sous l'action de la cure de Châtel-Guyon, l'éréthisme intestinal céda très vite. Les selles venaient, le matin, plus faciles. Mais après le déjeuner, persistait toujours de la diarrhée, précédée de coliques assez vives. Celles-ci survenaient une demi-heure, quelquefois une heure, après le repas de midi : sourdes d'abord, leur acuité augmentait vite, accompagnée d'un besoin d'évacuer dont l'intensité était très variable.

La selle partait, le plus souvent, en fusée : vert clair ou jaunâtre, d'odeur forte, un peu acide, brûlant parfois les parois de l'anus, inondant la cuvette. Après l'expulsion, il persistait de la courbature abdominale.

Je pensai que peut-être le café, dont mon confrère était grand amateur, pouvait être la cause de cette diarrhée et je le supprimai. Les selles diarrhéiques et les coliques disparurent aussitôt. A deux ou trois reprises, j'essayai de faire prendre du café au malade : les mêmes phénomènes douloureux, avec évacuation de selles liquides, se produisirent. Il y avait donc une relation très nette à établir entre la diarrhée post-prandiale et l'ingestion du café.

OBSERVATION IV. — M. D..., trente-six ans. Colite post-typhique, caractérisée par des selles pâteuses, bouse de vache, au nombre de deux à trois par vingt-quatre heures, fétides, putréfiées. Teint facilement subictérique. Grande sensibilité intestinale : côlon spasmé douloureux, surtout aux angles coliques; foie et vésicule normaux. Ce malade avait remarqué que, tous les jours, trois quarts d'heure en moyenne après son déjeuner de midi, il était pris d'un besoin impérieux d'aller à la selle, précédé de coliques, parfois très violentes. La selle, en fusée, inondait la cuvette d'un liquide fétide, jaune verdâtre, brûlant. La selle expulsée, il persistait une impression de malaise abdomidal qui durait un quart d'heure. Quelquefois, un nouveau besoin d'expulser survenait, suivi d'efforts qui n'arrivaient qu'à l'évacuation d'un peu de mucus.

Cette diarrhée était devenue une obsession pour ce malade. Il n'osait guère sortir de chez lui qu'après avoir exonéré son intestin. Il avait repéré sur la route qu'il suivait d'habitude, pour se rendre à son bureau, tous les water-closets publics et cafés où il pourrait, en cas de besoin urgent, trouver à se satisfaire. Quand il devait dîner en ville ou déjeuner, préoccupé par cette selle impérieuse, il absorbait de l'opium, pour assurer le calme de son intestin.

La suppression du café fit disparaître la diarrhée. Le malade resta plus d'un an sans en prendre. Il soigna, en même temps, son intestin, dont l'éréthisme se calma assez facilement. Aujourd'hui, il peut prendre du café sans s'exposer aux accidents de jadis. Mais il lui reste pourtant une certaine impressionnabilité intestinale, car une demi-heure à trois quarts d'heure après ingestion de sa tasse de café, il éprouve assez régulièrement le besoin d'aller à selle, mais sans coliques. Il pourrait résister à cette sollicitation, à laquelle il cède par vieille habitude. La selle est de consistance normale, mais laminée et de petit calibre.

OBSERVATION V. — M. B..., trente-cinq ans. Habite le Sénégal depuis vingt-deux ans. Se plaint de troubles digestifs, caractérisés par manque d'appétit, digestions laborieuses, malaise intestinal constant (pesanteur, tension), selles pâteuses au nombre de deux en moyenne par jour, avec, deux à trois fois par semaine, des poussées diarrhéiques. Cet état semble s'être installé, après une fièvre typhoïde, il y a une dizaine d'années.

A l'examen, léger météorisme abdominal. Aucune sensibilité intestinale. Léger clapotis gastrique, quatre heures après le repas. Le foie, un peu gros, déborde les fausses côtes d'un demi-travers de doigt et est très sensible, par la méthode du pouce de Glénard.

Une analyse coprologique indique des putréfactions intestinales et la présence de parasites nombreux, surtout des trichomonas.

M. B... a remarqué que, depuis longtemps, le café lui faisait l'effet d'un purgatif : trois quarts d'heure après son ingestion, il éprouve le besoin impérieux d'aller à la selle. Celle-ci se fait en fusée, liquide, cuisante à l'anus. L'effet est d'autant plus violent et rapide que le café est plus fort. Bien que grand amateur de café, M. B... a dû le supprimer, et chaque fois qu'il essaye d'y revenir, il est sûr d'avoir une selle bilieuse.

OBSERVATION VI. — Le Dr H..., médecin des troupes coloniales du Congo belge, à qui j'ai donné mes soins en août 1919 à Châtel-Guyon, a bien voulu m'envoyer son auto-observation :

« H..., médecin, quarante-trois ans, atteint d'entérite à forme diarrhéique depuis vingt ans. Affection aggravée par un long séjour aux colonies. On sait que chez les entéritiques, les causes de la diarrhée sont excessivement fréquentes. Parmi les causes psychiques : l'émotion, la colère, le chagrin, la joie, les contrariétés sont des plus fréquentes.

« Parmi les causes mécaniques, on connaît « le saut du lit au réveil », une simple course à pied, les secousses de l'auto ou de la moto.

« A côté de ces faits généralement connus, il en est d'autres d'apparence causale minime, mais que les diarrhéiques chroniques apprécient à leur juste valeur. Il me suffit de boire un demi-verre d'eau froide, le matin à jeun ou après mon repas, pour avoir une selle liquide. Une cigarette, fumée immédiatement après le repas, me provoque le même effet. Mais l'effet de l'eau froide ou de la fumée me paraît bénin à côté des effets produits chez moi par l'absorption, après le repas, d'une tasse de café noir. Depuis des années, j'ai abandonné le breuvage « qu'ignorait Virgile et qu'adorait Voltaire » pour la raison bien simple que, immédiatement après son absorption, je suis forcé de me lever et de me présenter à la garde-robe. L'envie d'aller à selle est presque instantanée, et la présentation aux water-closets ne souffre aucun retard. La selle est liquide, sort avec bruit et éclabousse les bords du vase. Il arrive souvent qu'elle est accompagnée de quelques matières non digérées, mais en petite quantité. Après l'évacuation de ce liquide, il se produit une contraction très douloureuse de l'anus, sensation de brûlure. Quand je suis en période d'entérite, la selle se produit à peine le café absorbé. En période de calme, le délai ne dépasse jamais quinze minutes. Ce qui est certain, c'est que l'effet se produit chaque fois. »

DE L'ACTION COMBINÉE DES INJECTIONS DE MÉSOTHORIUM ET DE LA RADIOTHÉRAPIE

PAR

le Dr GUILBERT,

Chef de laboratoire de radiologie des hôpitaux.

Les injections intraveineuses, et même sous-cutanées, de mésothorium sont entrées dans l'arsenal thérapeutique après les récents travaux de Carnot et Guillaume. Outre leur action sur l'état général, elles paraissent agir d'une façon élective sur les manifestations tuberculeuses et cancéreuses, où la radiothérapie et la radiumthérapie sont indiquées comme traitement local.

C'est cette considération qui nous a suggéré l'idée de combiner d'une façon systématique les injections de mésothorium et les applications radiothérapiques.

La médication est des plus simples. Tous les deux jours, nous injectons au patient un microgramme de mésothorium. Nous avons adopté ces doses moyennes et répétées, de préférence aux doses massives et éloignées, à cause de leur parfaite innocuité.

Quand il y a tumeur, avant chaque période de thérapeutique radiologique, nous pratiquons des injections interstitielles d'une solution plus concentrée (2 microgrammes par centicube) dans la tumeur elle-même et à la base de celle-ci, en la cernant comme on ferait pour obtenir l'anesthésie locale. Nous nous sommes abstenu dans tous les cas de toute intervention autre que l'agent physique.

Celui-ci même a été employé à des doses moyennes et filtrées, de telle sorte que l'action de l'injection radioactive nous paraît indéniable devant la rapidité du résultat obtenu.

OBSERVATION.— Dans un large *ulcus rodens* de la face (récidive) comprenant toute la joue gauche, depuis la paupière jusqu'à la lèvre qui était amputée, avec une dose de 6 H et demi, toute la surface ulcérée était détergée en deux jours et l'épidermisation commençait nettement dès le huitième jour, sous une croûte qui se détache peu à peu spontanément. Après sept semaines de traitement et une dose totale de 20 H répartie en plusieurs séances sur les différents points de l'ulcération, l'épidermisation était si complète que l'autoplastie aurait pu être pratiquée si nous n'avions pas voulu laisser la malade en observation quelque temps avant de la lui conseiller.

De plus, l'action du mésothorium sur l'état général s'ajoute à cette action locale. Dans le cas présent, malgré une grippe intercurrente, la malade avait repris son teint normal et avait vu son poids augmenter de 1kg,350 pendant la période de traitement.

Dans un cas d'adénite cervicale très apparente, une injection intra-tumorale et une seule application de 7 H sans filtre suffit à faire disparaître le ganglion, au point de devoir le chercher méthodiquement par le palper après six semaines.

A notre connaissance, ce traitement combiné n'a pas été signalé en France, et les résultats obtenus par nous jusqu'à présent nous paraissent assez encourageants pour nous inciter à les publier dès aujourd'hui, en évitant cependant de prononcer le mot de guérison dans le sens absolu et définitif.

Comme M. le professeur Carnot, nous avons constaté la parfaite innocuité des injections de mésothorium, soit intraveineuses, soit sous-cutanées.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Considérations étiologiques sur l'Encéphalite léthargique
(Rôle du Bacille de la grippe)

PAR

G.-L. HALLEZ

Certains auteurs anglais beaucoup plus affirmatifs que nous en ce qui concerne l'étiologie de l'encéphalite léthargique. Alors que les auteurs français admettent, avec quelques sages réserves, qu'il s'agit vraisemblablement d'une maladie autonome dont le virus a une prédilection particulière pour le mésocéphale, quelques médecins anglais admettent que l'agent pathogène en cause est le *Bacillus influenzæ*. Encore, ne savons-nous pas s'il s'agit d'un microbe identique au cocco-bacille de Pfeiffer habituellement incriminé.

Dans deux articles, parus successivement le 1er mars 1920 et le 27 mars 1920, dans le *British medical Journal*, W. M. CROFTON (de Dublin) expose les raisons qui luif ont croire : 1° que le *Bacillus influenzæ* est l'agent causal de la grippe ; 2° que l'encéphalite léthargique est due vraisemblablement à une localisation mésencéphalique du *Bacillus influenzæ*.

A. — 1° Le bacille peut être isolé dans la grande majorité des cas d'influenza (80 à 90 p. 100 des cas).

2° Un vaccin préparé avec le *Bacillus influenzæ* pur agit de façon prophylactique contre l'influenza. L'auteur signale la concordance de ses chiffres avec ceux de W. Leishman qui utilisa, dans l'armée, un vaccin mixte 80 p. 100 des sujets injectés furent indemnes, dans les deux cas.

3° Dans les cas non compliqués, le vaccin préparé avec le bacille pur fait avorter la maladie.

4° Pendant la réaction déterminée par le vaccin monovalent on peut voir apparaître d'une façon transitoire les symptômes typiques de la maladie.

5° Le sérum des malades atteints de grippe agglutine le *Bacillus influenzæ* ; quelquefois même lorsque la dilution atteint 1 p. 1 000.

B. — L'auteur ajoute que, si la relation de cause à effet entre le *Bacillus influenzæ* et la grippe n'est pas reconnue d'une façon générale, celle qui existe entre ce bacille et l'encéphalite léthargique l'est encore bien moins ; tout au plus cette maladie semble-t-elle vaguement coexister avec la grippe, au point de vue épidémique.

W. M. Crofton rapporte ensuite 4 cas d'encéphalite dite léthargique, traités et guéris par le vaccin pur, monovalent.

Le premier cas concerne un étudiant en médecine qui fut atteint précisément au cours d'une épidémie de grippe. Il reçut sous la peau 2 millions et demi de microbes ; l'amélioration se serait déjà manifestée douze heures après. Trente-six heures plus tard, il reçut 5 millions de bacilles, et quarante-huit heures après 7 millions et demi. Après cette dernière injection le malade n'a plus que des troubles de la mémoire, la lecture est encore pénible et la température n'est pas encore tout à fait normale. Quarante-huit heures après la dernière piqûre, on injecte encore 10 millions de bacilles. Mais le soir même les symptômes de léthargie réapparaissent avec intensité, il en est ainsi pendant deux jours, mais il n'y a plus d'élévation de température. Ensuite la convalescence s'établit rapidement, mais pendant une longue période le sujet ne peut encore lire ni se mettre au travail.

La réaction intense qui apparut à la suite de la dernière dose d'antigène est, d'après l'auteur, une preuve certaine de l'infection préalable des centres nerveux par le bacille de la grippe.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme d'un certain âge, atteint déjà depuis une semaine d'encéphalite et de broncho-pneumonie. On a pu mettre en évidence dans les expectorations le *Micrococcus flavus*, le streptocoque et le *Bacillus influenzæ*. La température était aux environs de 38°,5. En attendant la préparation d'un vaccin autogène on injecte du vaccin mixte ; en vingt-quatre heures il se produit une amélioration nette. Quarante-huit heures après la première dose on réinjecte ce même vaccin, puis la fois suivante on a recours au vaccin autogène et on répète les injections jusqu'à atteindre 20 millions pour chaque microbe. Tous les symptômes et les signes physiques disparaissent rapidement, et en dix jours le malade entre en convalescence ; les réactions après les injections ont été nulles.

La troisième observation se rapporte à un cas traité seulement dix-huit jours après le début de la maladie. La malade, âgée de vingt-deux ans, ne commença à entrer en convalescence que quarante jours après le début de la vaccinothérapie, et les réactions furent violentes.

Le quatrième cas, enfin, se rapporte à une fille d'une vingtaine d'années, qui vingt jours après le début de la maladie éprouvait encore une grande lassitude et présentait de la diplopie.

On fit trois injections ; elles furent suivies de réactions locales et généralisées et notamment d'une augmentation

de la diplopie après la première dose. Néanmoins la malade guérit.

L'auteur, convaincu de l'excellence des résultats obtenus par la vaccinothérapie, ne se dissimule pas que ses conclusions seront mises en doute ; néanmoins il considère ces épreuves comme aussi spécifiques et aussi significatives que le test de la sous-cutiréaction dans la tuberculose. HA-LEZ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 avril 1920.

La faune quaternaire à Cambrai. — M. Dubois rappelle la découverte faite par M. J. Godon d'une riche faune de mammifères quaternaires près de Cambrai. Les ossements, très nombreux, sont mélangés sans ordre dans un sol argileux de la base de l'ergeron et reposant sur des sables tertiaires. Cette faune présente un grand mélange de formes ; ce fait, caractéristique au point de vue climatérique, est l'indice d'un affolement dans les migrations, dû à une avancée brusque et considérable du glacier septentrional, lors de la glaciation wurmienne.

Séance du 12 avril 1920.

Le geyser du Puy-de-Dôme. — M. Termier rapporte les observations faites à ce sujet par M. Glangeaud. A la suite de recherches pétrolifères dans cette région, une des sondes d'un forage pesant 2 tonnes a été projetée au loin avec une extrême violence et un geyser d'eau bouillante est apparu, donnant une centaine de litres à la seconde. Cette eau est la plus minéralisée du Plateau central. On y trouve 11 grammes de sel par litre, surtout du bicarbonate de soude, du chlorure de sodium 2 grammes par litre, divers sels et une grosse quantité de CO^2. Le dépôt donne du carbonate de chaux et un peu d'oxyde de fer. Une grande quantité de bitume a été également projetée à l'extérieur. D'après d'autres soudages, il semble que l'on doive découvrir du pétrole dans cette région.

Les microorganismes du papyrus et de l'ambre. — M. Galippe avait déjà montré, dans les fibres végétales d'un papyrus égyptien, la présence d'infiniment petits doués de mouvements et capables de se reproduire. Il montre de nouveau que l'ambre, résine fossile, renferme également des microorganismes vivants, contemporains de sa formation, qui se reproduisent et sont animés de mouvements rapides. Extrêmement résistants à l'action du temps, ils le sont aussi aux actions physiques et chimiques. Cette propriété biologique mise en lumière par M. Galippe est particulièrement remarquable.

Vitesse de l'eau dans les jets d'eau. — M. Camichel, de Toulouse, a étudié la trajectoire et la vitesse de l'eau dans les jets d'eau, en employant la photographie ultrarapide et en utilisant des étincelles électriques de l'ordre d'un cinq-centième de seconde. Ces photos, agrandies trois et cinq fois, ont permis de déterminer la vitesse des particules d'eau et ont montré l'absence de tourbillons locaux. A. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 avril 1920.

Sur un succédané du sous-nitrate de bismuth. — M. Hayem rappelle que ce sel (formule de l'ancien Codex) est le médicament par excellence des gastropathies douloureuses. Depuis la guerre et surtout depuis ces deux dernières années il est difficile de se procurer du sous-nitrate de bismuth convenable. De plus, tous les sels de bismuth ont tellement augmenté de prix que l'usage en est devenu inabordable pour une catégorie intéressante de malades. Cette situation a incité M. Hayem à chercher un succédané. Il l'a trouvé dans le « kaolin ». Il le fait prendre comme le bismuth, en suspension dans l'eau, à la dose de 20 grammes le matin à jeun, une demi-heure avant le premier repas. On peut aromatiser avec un peu d'essence d'anis ou de menthe.

La chirurgie plastique de l'oreille. — M. Bourguet passe en revue les formes disgracieuses du pavillon de l'oreille. Il distingue les anomalies de grandeur, de forme, de position. Dans chacun de ces cas, l'auteur montre de quelle manière, par une intervention chirurgicale, on ramène à la normale toutes ces variétés d'anomalies.

Hydroparotides intermittentes causées par les dentiers. — Note de M. Jardet.

Caractères de l'encéphalite léthargique observée à Lille. — MM. Combemale et Duhot indiquent les caractères de cette petite épidémie (12 cas). Ils insistent sur l'abaissement de la tension artérielle surtout à la convalescence, et l'amaigrissement rapide et considérable ordinairement. Pour le diagnostic, l'existence d'une lymphocytose légère avec albuminose légère (dans le liquide céphalo-rachidien) jointes aux signes cliniques confirment l'hypothèse d'encéphalite léthargique. Le pronostic peut être variable, mais il est grave si l'on constate l'élévation graduelle du taux de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, signe de désintégration des tissus.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 avril 1920.

Traitement des fractures du col du fémur par le vissage. — M. Delbet a constaté qu'un certain nombre de vis étaient mal placées par déviation dans le plan vertical, ce qui rationnellement ne doit pas se produire. La cause en est dans la mauvaise qualité du métal avec lequel a été construit l'instrument indicateur, qui se déforme avec la plus grande facilité sous le moindre effort. Ce grave défaut sera désormais évité.

Il présente les vis d'os mort dont il se sert actuellement, vis à filet trapézoïdal qui ont été fabriquées par M. Coutremoulins.

La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — M. Albert Mouchet fait un rapport sur une intéressante observation de cette maladie bizarre, présentée par M. Rœderer à la séance du 24 mars dernier. A l'aide de cette observation suivie avec soin depuis un an et de deux observations personnelles, M. Mouchet résume l'histoire de cette affection décrite par Kolher (de Wiesbaden).

Il s'agit d'une dystrophie osseuse, n'atteignant que le scaphoïde chez les enfants de l'un et de l'autre sexe, entre cinq et dix ans toujours. Ces enfants n'ont aucune trace de rachitisme ; ils souffrent un peu du scaphoïde, surtout à la fin de la journée, souvent à la suite d'un traumatisme, mais aussi sans traumatisme antérieur nettement caractérisé. Un peu de gonflement du scaphoïde et quelquefois une légère atrophie des muscles du mollet constituent les seuls signes cliniques. Tout l'intérêt de l'affection réside dans l'image radiographique très curieuse qui montre un scaphoïde aplati, ratatiné, condensé, présentant une vraie opacité métallique.

L'affection guérit par le repos en quelques mois. Les radiographies successives montrent qu'en un à deux ans le scaphoïde reprend sa constitution osseuse normale.

M. Mouchet croit qu'il ne s'agit pas d'une anomalie de développement, mais d'une dystrophie osseuse donnant lieu à une *fracture par écrasement*, analogue à la *coxa vara* des adolescents.

Lipo-sarcome primitif de l'articulation du genou. — M. Auvray rapporte l'observation d'un jeune soldat d'une vingtaine d'années chez qui il a observé une tumeur saillant sur les parties latérales du tendon rotulien, douée d'une assez grande mobilité. L'opération, suivie d'un examen histologique, a montré qu'il s'agissait d'un lipome malin, de 9 sur 5 centimètres, pédiculé, implanté à la face postérieure du tendon rotulien.

Deux cas d'exclusion bilatérale du gros intestin suivie, de péritonite plastique. — M. Okinczyc, chez deux blessés qui, à la suite de plaie abdominale par balle, avaient présenté un véritable anus lombaire, a tenté la cure de ces anus par l'exclusion bilatérale du segment en cause. Ces deux opérations ont parfaitement réussi et ont été relativement simples; mais, lorsqu'il a voulu dans une opération itérative faire l'ablation de l'anse exclue, il a trouvé l'abdomen envahi par une péritonite plastique très dense qui a rendu l'opération extrêmement difficile et laborieuse. Un des blessés a succombé.

M. Okinczyc pense qu'il faut incriminer dans la genèse de cette péritonite la stase des matières dans l'anse exclue et conclut que cette anse devient un danger du jour où l'anus tend à se fermer, qu'il faut le réduire au minimum en faisant une exclusion proche et en excluant en même temps la zone péritonéale voisine, comme l'ont proposé MM. Quénu et Duval.

M. Lecène, à l'appui des conclusions de M. Okinczyc, rapporte une observation de plaie de l'aine avec anus sur le grêle. Il pratiqua l'exclusion de l'anse lésée, puis dut évacuer le blessé, dont l'anus était en voie de fermeture rapide. Des accidents de péritonite suppurée ne tardèrent pas à se déclarer ; ils guérirent par laparotomie et drainage et ultérieurement on put pratiquer l'ablation de l'anse exclue. L'exclusion bilatérale est donc supportée tant qu'elle reste ouverte, mais dès qu'elle se ferme elle peut devenir le point de départ de péritonite plastique et même suppurée.

Pachypleurite hémorragique. — M. Anselme Schwartz a opéré un malade chez lequel avait été porté précédemment le diagnostic de cancer du poumon. Il a trouvé une plèvre extrêmement épaissie et une cavité pleurale énorme, remplie d'un magma sanguin. La cause de cet épanchement est restée inconnue ; le blessé a succombé à des accidents septiques et à des troubles respiratoires et cardiaques.

Traitement des pseudarthroses juxta-articulaires de l'humérus avec décalcification. — M. Rouvillois, s'étant trouvé dans l'impossibilité de faire l'ostéo-synthèse métallique dans deux cas de ce genre, a eu recours à la technique indiquée par M. Heitz-Boyer : greffon central en os mort de bœuf, gaine périphérique ostéo-périostique prise sur le tibia du sujet, et remplissage de l'intervalle avec des copeaux d'os.

Il a obtenu dans un premier cas un cal flexible, dans un second cas une consolidation parfaite.

Traitement des traumatismes fermés du crâne *(fin de la discussion)*. — M. Delbet maintient que la clinique permet habituellement de faire le diagnostic des lésions et de poser l'indication opératoire au besoin. Il est des signes qu'on peut observer même sur un blessé dans le coma, tels que : l'état du pouls et de la respiration, l'état des réflexes, la dilatation pupillaire, l'élévation de la température. L'examen du blessé demande à être prolongé quelque temps, car les symptômes initiaux sont susceptibles de se modifier assez rapidement.

Pour sa part, voici les principales directives qu'il indique pour le traitement de ces blessés dans son service :

Existence d'un intervalle libre = trépanation.

Symptômes de localisation = trépanation.

En l'absence de ces signes, le pouls et la respiration seront comptés toutes les deux heures ; si le pouls se tend si la respiration se ralentit, on interviendra.

Enfin il faut tenir compte de l'élévation thermique considérable qui se produit parfois ; elle est d'un pronostic très sombre, la mort survenant habituellement en trente-six à quarante heures, et on est autorisé, dans ces cas, à tout tenter.

M. de Martel persiste à croire que la seule intervention utile est la compression. M. Murray, dans sa thèse, aboutit à l'opération de Cushing, sans en avoir encore connaissance.

MM. Guillain et Barré, Bouttier et Lecène, en faisant connaître les lésions cérébrales et notamment l'œdème, aboutissent à la même thérapeutique. Pour sa part, M. de Martel préfère, comme procédé de décompression, l'opération de Cushing ; il rappelle l'avantage qu'elle a, d'après lui, de permettre de découvrir et de traiter les hématomes extra et intra-duraux, qui sont plus fréquents qu'on ne le pense.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 mars 1920.

Variations du pouvoir agglutinatif et du pouvoir opsonisant d'un sérum en état de crise colloïdale. — MM. B.-G. Duhamel et R. Thieulin. — Les colloïdes se comportent différemment selon leur signe électrique. Ceux de signe négatif (argent, or, carbone, soufre, albumine) augmentent le pouvoir agglutinant ; ceux de signe positif (fer, cuivre) l'abaissent.

D'autre part, le pouvoir phagocytaire des leucocytes n'est pas influencé pendant la crise colloïdale : les opsonines du sérum seules seraient atteintes.

L'urée, le sucre, les chlorures et la cholestérine dans le sang et le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite épidémique. — MM. Laporte et Rouzaud ont constaté dans tous les cas de l'hyperglycorachie, qui paraît être la conséquence de l'hyperglycémie, également constante.

L'azotémie varie de $0^{gr},50$ à 1 gramme en dehors de toute lésion rénale. L'urée du liquide céphalo-rachidien augmente parallèlement, sans égaler le taux de l'urée sanguine. La cholestérinémie est abaissée, tout au moins dans les formes léthargiques : elle était augmentée dans deux cas d'encéphalite myoclonique. Les chlorures sont en quantité normale ou légèrement augmentés dans le liquide céphalo-rachidien.

Recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique (deuxième note). — MM. Levaditi et P. Harvier montrent : 1° que le virus de l'encéphalite est inoculable au lapin par voie oculaire ; 2° que le virus peut être inoculé par voie cérébrale au cobaye après passage sur le lapin ; 3° que le sérum de malades convalescents d'encéphalite léthargique et myoclonique depuis un mois n'a pas d'action neutralisante sur le virus.

Fr. Saint-Girons.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1920

PAR

le Dr G. LINOSSIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Ce numéro de *Paris médical* est consacré aux maladies de la nutrition.

Le lecteur trouvera, dans les articles qui y sont contenus, la mise au point de certaines questions importantes. C'est ainsi que le travail de M. Mouriquand sur *les maladies dites arthritiques et les troubles endocriniens* constitue une revue générale sur la pathogénie des maladies de la nutrition. C'est en effet de plus en plus à des modifications des sécrétions internes, que l'on tend à les rattacher. Les notions nouvelles sur les variations du seuil d'élimination du sucre dans le diabète ont été résumées par M. Rathery au début de l'exposé des importantes recherches expérimentales qu'il leur a consacrées. M. Lambling a exposé, avec sa grande compétence de la biochimie, une étude critique fort suggestive du traitement du diabète par les féculents, traitement dont l'importance pratique est devenue très grande, et dont les succès ont ébranlé fortement un certain nombre d'anciens préjugés. MM. Bergonié, Marcel Labbé ont aussi, dans leurs articles, réalisé les mises au point d'un certain nombre de questions intéressantes.

Dans ces conditions, au lieu de consacrer cet article d'introduction à une énumération des travaux de l'année, énumération qui m'exposerait à des répétitions de faits rapportés dans les articles suivants, je préfère me limiter à l'exposé rapide des modifications apportées par les recherches récentes dans nos conceptions sur le rôle dans la nutrition des différents groupes de substances chimiques alimentaires.

Ces conceptions sont la base indispensable de l'étude de la nutrition normale et de ses déviations pathologiques. Elles ont bien évolué depuis quelques années, et il ne sera peut-être pas inutile de fixer leur aspect actuel. Je le ferai aussi brièvement et aussi clairement que possible.

On peut aujourd'hui grouper les substances dont les transformations intraorganiques et les réactions réciproques constituent la « nutrition », sous les désignations suivantes : albuminoïdes, lipoïdes, substances hydrocarbonées, substances minérales, vitamines.

Sur le rôle d'aucun de ces groupes, les opinions, considérées comme définitives il y a quelques années, ne sont aujourd'hui acceptables.

Albuminoïdes. — Les albumines, énormes molécules, complexes et mal connues, extrêmement sensibles à toutes les actions physiques et chimiques, capables de modifier sous les moindres influences, leur composition et leurs propriétés, comparables en ce point au Protée de la fable, nous représentaient essentiellement la matière vivante. Le mystère encore mal éclairci de leur constitution nous incitait à leur attribuer les phénomènes mystérieux de la vie. Elles constituent d'ailleurs la plus grande partie du protoplasma cellulaire, c'est-à-dire de la « matière vivante ».

Comme, dans les échanges nutritifs, ces albumines se disloquent et s'émiettent en déchets inutilisables, comme leur azote s'élimine constamment, et comme on ne croyait pas à leur synthèse par l'organisme animal aux dépens de molécules plus simples, on devait admettre, à la base de l'alimentation, la nécessité d'un *minimum d'albumine.*

Ce minimum accepté, il fallut tenter d'en déterminer la valeur. Ici les difficultés commencèrent.

On s'aperçut, en effet, bien vite que, contrairement aux prévisions, les diverses albumines ne sont pas interchangeables, et le minimum était plus élevé, quand on s'adressait, par exemple, aux albumines végétales, que quand on avait recours aux albumines animales.

J'ai exposé les données du problème aux lecteurs de ce journal, il y a deux ans (1), je n'y reviens que pour en rappeler les conclusions.

L'albumine est constituée par la soudure, avec élimination d'eau, de molécules relativement simples qui sont les acides aminés. La digestion disjoint l'édifice, et ce sont les acides aminés isolés qui se présentent devant la barrière intestinale.

Il est donc inexact de dire que l'organisme a besoin d'une quantité n d'albumine : il a besoin d'une quantité a de tyrosine, b de leucine, c de protine, d d'arginine, etc.

La dose alimentaire minimum d'une albumine donnée est celle qui renferme les quantités indispensables, a, b, c, de tous les acides aminés, et, comme ces albumines ne renferment jamais les acides aminés dans les proportions même où l'organisme les réclame, pour ingérer une quantité suffisante de tel d'entre eux, il faudra ingérer des quantités excessives des autres, d'où un gaspillage inévitable.

Ce gaspillage est réduit par ce fait que certains acides aminés — le glycocolle en est le type — peuvent être fabriqués par l'animal aux dépens des déchets des autres ; mais il en est dont l'organisme semble incapable de faire la synthèse, le tryptophane par exemple. Une albumine, qui ne renferme qu'en proportion minime un de ces derniers, ne satisfera qu'à doses excessives aux besoins de l'organisme. Une albumine qui n'en renferme pas du tout ne peut, quelque quantité qu'on en ingère, servir d'aliment azoté unique : telle la gélatine.

Doit-on en conclure, comme on l'a fait jusqu'ici, que ses qualités nutritives sont nulles? Évidemment non, car il suffit de lui ajouter l'acide aminé déficient pour rendre utilisables tous les autres. On peut prévoir que l'usage de correctifs permettra un jour de tirer grand parti d'aliments considérés actuellement comme sans valeur. Quand l'industrie préparera à

(1) *Paris médical*, 9 avril 1918.

bon marché de la tyrosine et du tryptophane de synthèse, leur addition à la gélatine permettra peut-être de réaliser toutes les espérances que l'on avait fondées jadis sur cet aliment.

Pour en revenir aux aliments naturels, plus une albumine alimentaire se rapprochera, par la nature et la proportion de ses acides aminés, des albumines constitutives du corps humain, moindre sera la ration minimum. C'est pour cela que les albumines végétales n'entretiennent la vie qu'à doses supérieures à celles des albumines animales; c'est pour cela qu'on a pu dire, sous une forme plaisante, que le cannibalisme réaliserait pour nous l'alimentation azotée la plus économique.

Je n'ai parlé jusqu'ici des albuminoïdes que comme aliment régénérateur des tissus usés, comme aliment « plastique » suivant la vieille expression de Liebig.

Mais, en dehors de ce rôle, dans lequel elles ne peuvent être remplacées, elles s'associent aux autres aliments organiques, pour fournir, par leur combustion, l'énergie indispensable à tout être vivant. Dans quelles conditions peut-on réaliser pour le mieux cette association? Sur ce point encore, nos idées se sont bien modifiées.

Voici la conception ancienne :

« Tous les groupes d'aliments organiques dégagent de l'énergie en brûlant. Nous pouvons les utiliser indifféremment. Ils sont interchangeables dans les proportions qu'indique leur chaleur de combustion. »

Cette conception admise, on peut théoriquement, moyennant un apport suffisant des matériaux minéraux indispensables, réaliser l'équilibre nutritif, soit avec l'albumine seule, soit avec l'albumine et les lipoïdes, soit avec l'albumine et les hydrocarbonés, soit, comme c'est le cas habituel, avec les trois groupes d'aliments.

Mais ici encore, les physiologistes ont trop simplifié la question. Les hydrocarbonés, les lipoïdes ne sont pas de simples combustibles, que l'on introduit indifféremment dans l'organisme, comme on jette indifféremment dans un poêle du bois ou du charbon; chacun de ces groupes d'aliments joue dans l'être vivant un rôle spécifique, dans lequel il ne peut être remplacé, et, à côté de l'ancien *minimum d'albumine*, nous devons considérer un *minimum de lipoïdes*, et un *minimum d'hydrocarbonés* (1). Entrons dans quelques détails.

Hydrocarbonés. — Les hydrocarbonés constituent le combustible normal de l'organisme. Chauveau a très nettement montré que, quand un muscle travaille, c'est du glycose qui se brûle. Est-il le seul combustible, comme l'a prétendu ce savant, et les autres aliments producteurs d'énergie doivent-ils nécessairement, pour se brûler, se transformer en glycose? Il semble bien que cette affirmation soit quelque peu exagérée, et que la graisse puisse subir une combustion complète sans passer par l'étape du glycose (Atwater).

Mais ce qui n'est pas douteux, c'est que, comme combustible, le glycose présente des avantages qu'il est seul à avoir. Sa solubilité, sa diffusibilité, sa transformation facile en glycogène, sa facile reproduction par hydratation de ce dernier en font un combustible essentiellement mobilisable, et pouvant très simplement être mis en réserve promptement utilisable. Il ne saurait, à ce point de vue, être remplacé par les graisses.

D'ailleurs bien des considérations, que je ne puis développer ici, nous incitent à penser que le sucre a un autre rôle dans l'organisme que celui d'y être brûlé. Un jeûne prolongé ne fait disparaître le glycogène ni du foie ni des muscles. Après la mort par inanition, on en trouve encore des quantités importantes (Pfluger). Les cellules ne le conserveraient pas avec une telle énergie, s'il était un simple combustible. Il n'y est d'ailleurs pas simplement déposé, mais fortement lié aux autres constituants du protoplasma. Il faut, pour l'en extraire, détruire ce protoplasma par la potasse caustique bouillante. Tout nous dit qu'il en fait partie essentielle, et que certaines propriétés du protoplasma sont liées à la présence du groupement hydrocarboné dans le complexe qui le constitue.

Quel est le rôle précis de ce glycose protoplasmique, sucre virtuel de Lépine, sucre protéidique de Bierry? Il est à l'heure actuelle impossible de le définir. Nous savons toutefois que, quand le glycose manque dans l'organisme, ou quand — comme dans certains diabètes graves — celui-ci perd le pouvoir de l'utiliser, on voit survenir de graves troubles de nutrition avec apparition dans l'urine des divers corps dits acétoniques.

M. Maignon (2) a bien prétendu, dans une importante thèse, sur laquelle je vais revenir, que l'absence du sucre n'est pour rien dans la production de l'acétonurie, et qu'il suffit de donner à un chien à jeun du bicarbonate de soude, pour faire disparaître l'acétone de l'urine.

Mais, s'il en est ainsi au cours du jeûne, il n'en est pas de même dans le diabète, et nous savons, par une expérience désastreuse, que l'alcalinisation intensive ne suffit pas à dissiper l'acétonémie du coma diabétique.

Lipoïdes. — Le groupe des lipoïdes est constitué par les graisses, et par des corps qui s'en rapprochent par leurs propriétés physiques et par la présence dans leur molécule d'acides gras. Ce sont principalement les phosphatides (lécithine), les cérébrosides, les éthers de la cholestérine. Ce dernier corps est généralement rattaché aux lipoïdes, bien que sa constitution chimique l'en sépare.

Après les recherches de ces vingt dernières années, personne ne soutiendrait que les acides gras, dont la présence dans une molécule est le seul caractère chimique commun à tous les lipoïdes, ne jouent dans l'organisme qu'un rôle de combustible, qu'ils ne

(1) BIERRY, *Soc. de biol.*, février 1919.

(2) Recherches sur le rôle des graisses dans l'utilisation des albuminoïdes, Lyon, 1919.

sont qu'un des aliments « respiratoires » de Liebig.

Les lipoïdes, dont certains sont des corps hautement différenciés, font partie de tous les protoplasmas. Ils s'y présentent, non comme des matériaux de réserve isolés, mais alliés aux albumines en des complexes homogènes, tellement homogènes que, quand on examine au microscope certaines cellules riches en lipoïdes, ou encore certains liquides organiques, comme le sérum d'anguille, qui en renferme 20 p. 1000, on les trouve optiquement vides. Ou bien encore, ils se séparent du protoplasma, toujours en liaison avec des albumines, sous forme de mitochondries, qui semblent jouer dans l'activité cellulaire chimique un rôle tout à fait prépondérant.

Mayer et Schaeffer ont constaté que, en dehors du tissu adipeux et du tissu musculaire, où les graisses peuvent constituer de simples réserves, leur proportion est fixe dans tous les organes, et caractéristique de chaque organe et de chaque espèce animale.

Il est donc infiniment trop simple de considérer la « matière vivante » comme de nature albuminoïde. Le protoplasma est un complexe, dans lequel entrent des albuminoïdes, des lipoïdes, des hydrocarbonés, et des matières minérales. Toutes ces substances sont indispensables à la constitution d'un être vivant, et nous arrivons tout naturellement à la conclusion que j'ai formulée plus haut, qu'il nous faut considérer la nécessité de la présence dans l'alimentation d'un minimum de tous ces groupes d'aliments.

***

Toutefois, nous devons nous demander, si l'animal soumis à une alimentation, dans laquelle un des groupes chimiques ci-dessus est absent ou déficient, ne peut pas fabriquer aux dépens des autres l'aliment qui lui manque.

L'albumine, seul aliment azoté, ne peut évidemment être remplacée; mais l'albumine peut se transformer en sucre ou en graisse, et, par conséquent, théoriquement constituer à elle seule un aliment organique complet.

La transformation de l'albumine en sucre a été démontrée par Claude Bernard, qui fit reparaître le glycogène en abondance dans le foie d'un animal épuisé par un long jeûne, en lui faisant ingérer de l'albumine. Pfluger, qui, pendant des années, a cherché à démontrer l'inexactitude de cette expérience, a dû, en 1910, en accepter les conclusions. Nous savons, aujourd'hui, que du sucre peut se former aux dépens de l'albumine et aux dépens des acides aminés. Nous savons même que la quantité de sucre qui peut provenir de cette transformation représente au moins la moitié du poids de l'albumine, peut-être 80 p. 100. On voit quelle erreur commet le clinicien, qui croit priver un diabétique du glycose en lui prescrivant une nourriture riche en albuminoïdes !

La transformation de l'albumine en graisse a été, et est encore discutée.

On a invoqué en sa faveur la formation du gras de cadavre, l'engraissement des larves de mouche élevées sur du sang défibriné, la sécrétion lactée, la dégénérescence graisseuse du foie dans certaines intoxications, notamment par le phosphore. Tous ces arguments ont été contestés. Cette année même, M. Maignon, dans son fort intéressant travail, pense avoir apporté une preuve « irréfutable » : chez des rats blancs nourris de caséine pure, le foie se charge de graisse, sur le trajet des ramifications de la veine porte.

On peut malheureusement faire à l'auteur les objections qu'il fait lui-même aux expériences relatives à la dégénérescence graisseuse du foie dans l'intoxication phosphorée (1).

1° On ne peut juger des proportions de graisse d'un tissu par l'aspect microscopique, certains tissus pouvant être particulièrement riches en graisse et optiquement vides.

2° Même en admettant que le tissu du foie soit surchargé de graisse, il faudrait prouver que cette graisse s'y est formée sur place, aux dépens de la caséine, et n'y a pas été apportée d'autres points de l'organisme, comme cela se passe dans l'intoxication phosphorée.

L'accumulation autour des vaisseaux portes n'est pas une preuve suffisante. M. Maignon n'a apporté qu'un nouvel argument de probabilité.

Mais cette discussion n'a qu'un intérêt relatif : il y a longtemps que la preuve est donnée de la transformation de l'albumine en graisse. Nous savons, en effet, très bien, que l'albumine peut donner naissance à des hydrates de carbone ; nous savons de manière tout aussi incontestable que les hydrates de carbone se transforment en graisse. A défaut de transformation directe de l'albumine en graisse, il existe donc une transformation indirecte incontestable.

Il résulte des faits que je viens d'exposer, que l'albumine à elle seule peut théoriquement, comme je le disais plus haut, satisfaire les besoins de l'organisme en hydrocarbonés et en graisse. Mais cette possibilité n'est que théorique. L'équilibre nutritif ne pourrait être en effet réalisé que par des doses de matières albuminoïdes très élevées, doses dépassant les facultés normales de digestion et d'assimilation de l'animal. Une telle alimentation serait, de plus, rendue impossible par la toxicité des albumines.

De nombreuses expériences ont démontré la toxicité des substances albuminoïdes, en particulier des albumines d'origine animale. Je l'ai étudiée jadis, en ce qui concerne l'action sur le rein, avec Lemoine. M. Maignon en apporte une preuve nouvelle, notamment en ce qui concerne l'ovalbumine.

L'alimentation par l'albumine seule est donc pratiquement irréalisable, et il est nécessaire de lui associer, soit des graisses, soit des hydrocarbonés.

(1) On trouvera les objections de MM. Bierry et Terroine, et les réponses de M. Maignon, dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1919 et 1920.

Ces derniers groupes d'aliments sont-ils du moins interchangeables?

La possibilité de la transformation des graisses en hydrocarbonés est très probable. Elle n'est pas douteuse en ce qui concerne la glycérine; mais celle-ci ne constitue que la dixième partie des graisses, et, en ce qui concerne les acides gras, qui en représentent les neuf dixièmes, la démonstration n'est pas faite, au moins chez les animaux à sang chaud, car elle semble l'être chez certains animaux à sang froid, ver à soie (Couvreur), moule (Marchand) et même chez la marmotte en sommeil (Raphaël Dubois).

Chez les animaux à sang chaud, le fait est plus contestable. Il est reconnu que l'ingestion de corps gras ne s'accompagne pas de production de glycogène dans le foie. Bouchard et Desgrez avaient admis qu'elle augmente le glycogène musculaire ; mais celui-ci est tellement variable, non seulement d'un animal à l'autre, mais d'un muscle à l'autre chez le même animal (Maignon), que leurs conclusions restent incertaines.

La transformation de la graisse en sucre s'accompagne théoriquement d'une fixation d'oxygène, sans élimination corrélative d'acide carbonique. Au moment où elle se produit le poids du corps doit donc s'élever, et le coefficient respiratoire s'abaisser. Bouchard et Desgrez ont cru constater cette augmentation de poids au début d'un jeûne, succédant à une alimentation très grasse. Quant à l'étude du coefficient respiratoire, elle a donné des résultats contradictoires, positifs par Pfluger, négatifs par Magnus Lévy.

La comparaison du sucre et de l'azote urinaires, chez les chiens dépancréatés ou phlorizinés, nourris exclusivement d'albumine et de graisse, et chez les diabétiques graves, amène à cette conclusion, que la quantité de sucre est parfois plus grande que celle que pourrait fournir la quantité d'albumine détruite. Une partie ne pourrait provenir que de la graisse.

Enfin, Chauveau fait valoir, en faveur de la transformation, la persistance jusqu'à la mort, du sucre du sang chez les animaux inanitiés, mais, si cette persistance semble prouver que le sucre, continuellement détruit, se reforme continuellement, sa formation aux dépens de la graisse n'est que probable.

De toute cette discussion, résulte l'impression que la transformation de la graisse en sucre est sans doute un phénomène normal de l'organisme, mais qu'il s'agit d'une transformation lente. L'équivalence de l'alimentation grasse et de l'alimentation hydrocarbonée est donc loin d'être absolue. La substitution de la première à la seconde serait probablement irréalisable, si l'albumine, toujours présente dans la ration, n'était une source immédiate d'hydrocarbonés.

Par contre, la transformation des hydrocarbonés en graisse est admise depuis les expériences de Liebig sur les animaux à l'engrais.

Ceux-ci peuvent-ils donc remplacer complètement les graisses?

Non ! répond Maignon, car celles ci exercent sur la la digestion et l'assimilation des albuminoïdes un rôle important et multiple.

1° Elles atténueraient la toxicité propre de ces substances : l'ovalbumine, employée comme unique aliment, tue les rats par intoxication, bien avant que leurs réserves soient épuisées. Si on lui ajoute un quart de son poids de graisse, cette toxicité s'atténue. Les albumines pures paraissent d'ailleurs d'autant moins toxiques, qu'elles possèdent davantage la propriété de fournir de la graisse dans leur métabolisme.

2° Le minimum d'albumine et le minimum de calories nécessaires pour réaliser, chez le rat blanc, l'équilibre de poids est beaucoup moindre, si on l'alimente avec un mélange albumine-graisse qu'avec une mélange albumine-amidon. Le minimum d'albumine est le tiers, le minimum de calories les quatre cinquièmes, dans le premier cas, de ce qu'ils sont dans le second.

Ces résultats expérimentaux intéressants ont été fortement discutés par MM. Bierry, Terroine, Iscovesco. L'auteur aura notamment besoin d'expliquer la contradiction, qui existe entre ses expériences et toutes celles qui ont établi, de manière, semble-t-il, indiscutable, la supériorité des hydrocarbonés sur les graisses comme aliments d'épargne de l'albumine (Voit, Atwater, Cathcart, Wimmer, Bartmann, etc.). Momentanément, il invoque le fait que ses recherches ont été faites sur le rat, et les recherches antérieures surtout chez le chien et chez l'homme. L'explication n'est guère satisfaisante, et les conclusions de M. Maignon perdraient une grande partie de leur intérêt, si elles étaient spéciales au rat blanc.

Quoi qu'il en soit, la conclusion générale de cette revue critique est fort nette : Une alimentation normale doit faire appel aux trois groupes d'aliments organiques: albumines, lipoïdes, hydrocarbonés.

***

Substances minérales. — Nos connaissances sur le rôle des substances minérales dans l'alimentation sont encore sommaires, mais elles sont suffisantes pour nous faire apprécier l'intérêt et l'avenir de leur étude. Il y a quelques années, à peine s'en préoccupait-on. On n'était pas loin de traiter les cendres comme une impureté de la matière vivante ; on voulait bien admettre que les éléments minéraux qui les constituent étaient utiles, mais on supposait que les aliments naturels en renferment toujours un excès. Le nombre des corps simples, qui paraissaient se trouver constamment dans les organismes vivants, et par conséquent y jouer un rôle, n'était pas élevé. Le potassium, le sodium, le calcium, le magnésium, le fer, parmi les métaux, le chlore, le soufre, le phosphore, parmi les métalloïdes semblaient seuls avoir quelque importance.

Les recherches contemporaines ont beaucoup

allongé cette liste. Le manganèse, le cuivre, tout récemment le zinc, depuis les beaux travaux de Delezenne, le fluor, l'iode, le silicium, le bore, l'arsenic sont venus s'y ajouter. La liste n'est certainement pas close. Si quelques-uns, comme le cuivre, peuvent encore être considérés comme accidentels, c'est-à-dire traversant l'organisme sans y jouer un rôle, d'autres semblent indispensables à l'accomplissement de fonctions importantes. Ils paraissent notamment entrer dans la constitution des diastases, ces catalysateurs de toutes les réactions de l'organisme. Pas d'amylase sans calcium, pas d'oxydase sans manganèse, pas de diastase venimeuse, et peut-être pas de nucléase sans zinc. Je ne puis qu'effleurer une question dont l'exposé nécessiterait un volume. Au point de vue pratique, nous pouvons, semble-t-il, admettre avec nos prédécesseurs que, dans une alimentation mixte normale, l'homme trouve toutes les substances minérales nécessaires à ses besoins, mais il n'en est pas de même dans les alimentations spéciales, que les expérimentateurs réalisent dans un but d'étude. L'absence insoupçonnée d'un aliment minéral nécessaire à doses infinitésimales, peut provoquer des troubles de nutrition et fausser les résultats des expériences.

Je signale en passant le rôle capital des matières minérales, dans l'entretien de la réaction normale de l'organisme. Tous les travaux modernes ont confirmé l'importance prépondérante de cette réaction. Une variation d'acidité insensible au tournesol suffit à décupler, ou à réduire dans les mêmes proportions, l'activité de certaines diastases.

Dans le jeûne et dans l'alimentation carnée, l'acidité augmente, et c'est une des causes de l'acétonurie du jeûne. Si on administre du bicarbonate de soude aux animaux à l'inanition, on en évite l'apparition. Par contre, dans l'alimentation végétale, l'organisme tend à s'alcaliniser. Il dispose de moyens divers pour lutter contre ces variations et régler sa réaction normale, comme il règle sa température ou sa pression osmotique.

Vitamines. — Enfin, quand on a fourni à l'organisme tout ce que nous venons de déclarer indispensable, il peut lui manquer encore quelque chose. Ce quelque chose, c'est les vitamines.

Que sont ces dernières venues dans la science de l'alimentation, dont on parle beaucoup actuellement, parfois, il faut le reconnaître, à tort et à travers?

Ce sont des substances inconnues dans leur constitution, de nature organique, puisque la chaleur les décompose, et indispensables à doses très petites pour assurer une croissance et une nutrition normales. Les unes sont solubles dans l'eau (facteur B), les autres dans les corps gras (facteur A). Les animaux semblent ne pouvoir s'en passer. Il en est de même des végétaux supérieurs. Certains microbes s'en passent et en fabriquent. J'ai montré que beaucoup de champignons inférieurs se placent, à ce point de vue, entre ces deux groupes d'êtres vivants. Dans de bonnes conditions de vitalité et d'alimentation, ils peuvent s'en passer; si leur vitalité est amoindrie, ou s'ils se trouvent dans des conditions d'alimentation difficile, ils ne se développent qu'en leur présence.

En leur absence, chez l'animal jeune, le développement s'arrête ; chez l'animal adulte, on voit apparaître des troubles divers, notamment du côté du système nerveux.

Comment agissent ces substances? A vrai dire, on l'ignore, et jusqu'à présent, aucune hypothèse ne s'impose.

Peut-être sont-ce, comme certains acides aminés, des groupements chimiques indispensables (mais à dose très faible) à la constitution de principes immédiats de l'organisme. Peut-être sont-ce, comme quelques métaux, des catalyseurs nécessaires à la réalisation de réactions chimiques importantes.

Je n'ai pas la place d'insister. Je me contente de signaler que, au point de vue physiologique, la notion des vitamines a remis en question tous les résultats expérimentaux fondés sur l'étude d'alimentations artificielles avec des substances chimiques pures ou stérilisées. Au point de vue pathologique, elle nous a fait connaître la cause de tout un groupe de maladies, avitaminoses, maladies par carence de Weill et Mouriquand, dont la pathogénie était jusqu'à présent très obscure, béribéri, scorbut, maladie de Barlow, probablement pellagre. Elle nous a éclairés en même temps sur leur prophylaxie et leur traitement.

On voit, par cette revue succincte, combien, en peu de temps, nos idées sur l'alimentation, cette première phase de la nutrition, se sont modifiées et, en certains points, précisées. On voit aussi combien de lacunes restent à combler, combien de questions à éclaircir.

Il y a quelques semaines, M. Auguste Lumière (1) a cherché à démontrer que les accidents observés chez les oiseaux nourris de graines décortiquées, et actuellement attribués à l'absence de vitamines dans l'alimentation, sont surtout des phénomènes d'inanition. Les vitamines agiraient comme excitants des sécrétions digestives. En leur absence, celles-ci se tarissent, les aliments ne sont plus transformés, séjournent indéfiniment dans le gésier et la première partie des voies digestives. L'appétit disparaît. L'inanition se produit.

Les faits apportés par M. Lumière sont intéressants, mais il ne pas faut oublier que les vitamines sont nécessaires, non seulement aux animaux supérieurs, mais aux végétaux, aux champignons, à certains microbes. Toute explication de leur activité doit, pour être valable, être applicable à tous ces groupes d'êtres vivants. Tant que son caractère général ne sera pas établi par l'expérience, nous ne pouvons l'accueillir qu'avec réserves.

(1) *Acad. de méd.*, janvier et mars 1920.

ÉPILEPSIE ET DIABÈTE

PAR

le Dr Marcel LABBÉ,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Charité.

La question des rapports de l'épilepsie et du diabète est très discutée. Pour parvenir à la résoudre, il faut commencer par la bien poser.

Tout d'abord, on doit distinguer les glycosuries survenues à la suite des crises d'épilepsie, et les crises d'épilepsie survenues au cours du diabète. Les premières n'ont rien à faire avec le diabète ; elles sont assez fréquentes, mais passagères, et disparaissent après quelques heures ; elles traduisent l'irritation des centres bulbaires au cours de la crise épileptique.

Les crises d'épilepsie qui surviennent chez les diabétiques peuvent être de nature bien diverse. En premier lieu, il peut y avoir coïncidence des deux maladies : un épileptique peut bien être en même temps diabétique. Puis il peut se produire chez un diabétique des crises d'épilepsie dues à des causes extrinsèques : intoxication alcoolique, urémie, syphilis cérébrale, tumeur ou abcès du cerveau, ramollissement cérébral, méningite, etc. Ces épilepsies survenues accidentellement chez un diabétique et qui ne sont pas dues au diabète ne nous occuperont pas.

Nous retiendrons seulement les épilepsies survenues au cours du diabète et ne pouvant être rapportées à aucune autre cause. On les observe en général dans le coma complet ou à la période prémonitoire du coma, tout au moins au cours de l'acidose diabétique. On peut donc les rattacher pathogéniquement à l'intoxication acide.

*
* *

L'existence même de ces épilepsies acidosiques a été discutée. Naunyn, malgré sa longue expérience du diabète, prétend n'en avoir jamais vu. Lépine en apporte des exemples mais il croit plus au rôle de la prédisposition individuelle qu'à celui de l'acidose. Dufourt (1) a consacré à l'épilepsie diabétique un article dans lequel il passe en revue un bon nombre des observations publiées et discute leur valeur. Dans la plupart des cas, il les rattache à l'urémie ou à une lésion cérébrale ; dans les autres, il croit qu'il s'agit d'une simple coïncidence ; et il considère comme établi que le vrai coma diabétique ne s'accompagne pas de manifestations épileptiformes.

Il y a lieu de revenir sur ce jugement trop exclusif. Si certaines des critiques de M. Dufourt sont bien fondées, il y en a qui sont exagérées : ainsi ne pas vouloir reconnaître comme manifestation toxique une épilepsie de type jacksonien n'est pas juste ; ne savons-nous pas qu'il y a des épilepsies localisées dues à l'intoxication saturnine ou urémique? En outre, ne pas vouloir reconnaître le coma diabétique vrai là où n'existe pas le type respiratoire décrit par Kussmaul est exagéré, car nous savons aujourd'hui que le coma diabétique n'est pas toujours identique à lui-même, et j'ai vu plus d'une fois la respiration profonde faire défaut chez des diabétiques à la période prémonitoire et à la période de coma confirmé. Ce qui nous permet de reconnaître le vrai coma diabétique, ce sont les stigmates d'acidose (réaction de Gerhardt, réaction de Legal, ammoniurie, acidité urinaire, etc.). C'est sur eux qu'il faut se fonder pour admettre le coma diabétique vrai ; or ces stigmates existaient dans certaines observations rejetées par Dufourt, en particulier dans l'observation de Lossen, où la réaction de Gerhardt avait été notée comme très forte, les jours précédents.

Blum admet l'existence de l'épilepsie acidosique, mais il la tient pour très rare et il tend à croire que la plupart des épilepsies survenues au cours du coma diabétique sont dues à une intoxication sodique provoquée par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude ; sur les quatre cas observés par lui, les crises épileptiques suivaient en effet d'assez près les injections intraveineuses; par contre, il dit n'avoir jamais vu d'épilepsie dans les cas de coma diabétique traités par le bicarbonate en ingestion. Il s'appuie enfin sur les expériences de Stadelmann qui a vu des convulsions survenir chez les chiens à qui il injectait du carbonate de soude dès que les doses infusées dépassaient un certain taux.

Il est possible, en effet, qu'il y ait chez les diabétiques acidosiques des épilepsies causées par l'action toxique du sodium, mais il y a aussi des épilepsies diabétiques vraies qui ne paraissent relever que de l'intoxication acide. On en a publié un certain nombre d'observations. Nous les passerons en revue en les discutant, car toutes ne méritent pas d'être acceptées.

Ainsi, Finlayson a vu dans un cas de coma chez un diabétique, des crises épileptiques accompagnées d'agitation maniaque ; mais l'urine ne donnait pas la réaction de Gerhardt avec le perchlorure de fer ; il est donc douteux que ce cas rentre dans le coma par acidose ; et l'épilepsie pouvait être due à une autre cause. Blum rejette également une observation de Krauss à cause de l'absence de corps acétoniques dans les urines.

(1) DUFOURT, *Province médicale*, 20 mia 1911.

Abbe a vu survenir des convulsions et de l'aphasie chez un diabétique ; mais il y avait une otite gauche et, malgré que l'on n'ait pas trouvé d'abcès ni de lésion centrale à l'autopsie, il est permis de douter de ce cas.

Le cas de Pallasse et Roubier laisse, de l'aveu même des auteurs, quelques doutes au sujet de la nature acidosique des convulsions. Le malade, âgé de soixante-quatre ans, diabétique depuis dix-huit ans, était en même temps albuminurique, et avait présenté récemment des stigmates d'acidose. Le coma est survenu brusquement à la suite d'une crise convulsive ; ces crises se répétèrent ensuite douze à quinze fois jusqu'à la mort ; la respiration n'avait point le type de Kussmaul. Le dosage de l'urée dans le sang et l'autopsie du sujet n'ont malheureusement pas été faits, ce qui ne permet pas d'exclure l'hypothèse de convulsions urémiques.

Dans un cas de Lépine, le malade, devenu hémiplégique et aphasique longtemps après le début du diabète, et fortement acétonurique, a présenté pendant plusieurs mois de grandes attaques d'épilepsie ; à l'autopsie, on trouva une lésion minime d'encéphalite corticale dans la zone motrice. Il est probable que l'épilepsie était due, comme l'hémiplégie et l'aphasie, à l'encéphalite ; sa dépendance de l'intoxication acide n'est point démontrée. Il me paraît en être de même pour un diabétique acétonurique de la clinique de Meynert, présentant des douleurs, de la parésie et de la raideur des membres du côté droit, chez qui survint une aphasie brusque avec convulsions. Pour être diabétique et acidosique, on n'en est pas moins exposé aux lésions organiques de l'encéphale.

D'autres observations offrent par contre des caractères qui les font rattacher à peu près sûrement à l'acidose.

Kussmaul (1) a rapporté un exemple très démonstratif : Une jeune fille de seize ans, diabétique, présente depuis quelque temps des vomissements répétés ; les réflexes tendineux sont abolis, la réaction de Gerhardt existe dans les urines. L'acidose augmentant, on fait un traitement bicarbonaté qui alcalinise les urines. Une nuit, la malade est prise brusquement de céphalée, de vomissements, de respiration profonde ; l'urine est très acide. On institue un traitement actif par le bicarbonate ; elle ne tombe pas dans le coma. Mais deux jours après surviennent des crises d'épilepsie généralisée, suivies de perte de connaissance, et elle meurt. On ne trouve à l'autopsie aucune lésion du cerveau. C'est donc bien un cas de coma par acidose.

Le cas de Lossen (2) me paraît aussi rentrer dans le cadre de l'acidose : Une jeune femme de vingt-cinq ans, atteinte de diabète grave, est l'objet d'une série de crises d'épilepsie généralisée, commençant par le bras gauche et suivies de perte de connaissance. Ces crises cessent un jour avant la mort, quand la malade tombe dans le coma. Comme prodromes, il n'y avait eu que des douleurs de tête et d'estomac, puis de l'agitation, et une amaurose subite. Il n'y avait pas de respiration profonde. Mais dans les jours qui précédèrent la mort, les urines offraient une forte réaction de Gerhardt. Malgré le traitement alcalin qui d'ailleurs fut insuffisant, les urines restèrent acides jusqu'à la fin. A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions de néphrite ; l'hypothèse d'urémie peut donc être écartée complètement.

Un second cas de Lossen n'est pas moins typique. Une jeune fille de seize ans, atteinte de diabète grave, est prise de céphalée, de vomissements et de respiration profonde ; le lendemain survient une crise de convulsions généralisées ; à la suite de cette crise, elle tombe dans le coma et meurt. Aucune lésion des centres nerveux à l'autopsie.

Krause (3) a observé aussi de l'épilepsie généralisée pendant la période comateuse. Grube a vu une diabétique acidosique qui eut, dans l'espace d'une demi-heure, quatre crises d'épilepsie à la suite de quoi elle tomba dans le coma. Dans un cas de Hudson (4), les convulsions précédèrent le coma de trois jours. Un malade de Domansky et Reimann présenta quelques heures avant sa mort des crises épileptiformes de courte durée. Scheube (5) a observé dans un cas typique de coma diabétique, deux crises d'épilepsie dans les douze heures précédant la mort. Stauder (6) a observé, chez une diabétique acétonémique âgée de cinquante-trois ans, des convulsions de l'épaule gauche et du bras, revenant par accès et suivies d'une perte de connaissance passagère. Le traitement alcalin amena la guérison.

Soetbeer (7), chez une diabétique de vingt-sept ans, avec acidose forte, a vu durant toute une semaine, des attaques répétées, au nombre de trois à douze par jour, de type jacksonien avec perte de connaissance passagère. Dans le cas de Lewis O Connor, une jeune fille de seize ans dia-

(1) KUSSMAUL, *Deut. Arch. f. Med.*, Bd XIV, 1874.

(2) LOSSEN, *Zeit. f. klin. Med.*, LVI, S. 39, 1905.
(3) KRAUSE, *Deut. med. Woch.*, 1907, p. 84.
(4) HUDSON, *Brit. med. Journal*, 7 février 1908.
(5) SCHEUBE, *Zeit. f. Heilkunde*, 1878.
(6) STAUDER, *Munch. med. Woch.*, n° 35, 1906.
(7) SOETBEER, *Monatschr. f. Psychiatrie*, XXII, 1907.

bétique présenta des attaques épileptiformes répétées, localisées à la moitié droite du corps, sans perte de connaissance. A l'autopsie on ne trouva aucune lésion cérébrale. Mais ce cas est plus difficile à interpréter que les précédents, car l'acétonurie était transitoire et il y avait une légère albuminurie. Jacoby a vu dans trois cas d'acidose diabétique des convulsions survenir longtemps avant la mort.

Lépine (1) a rapporté plusieurs observations d'acidose accompagnée de convulsions. Dans l'un de ces cas, les convulsions ont apparu au cours du coma diabétique : c'étaient des attaques brusques prédominant dans les membres inférieurs; il existait en même temps un tremblement général. Dans un autre cas, publié par Froment et Santy (2), il s'agit d'un diabétique de vingt-huit ans qui depuis quelque temps se plaignait d'une grande faiblesse et d'une céphalée persistante; son visage était pâle, ses urines présentaient une forte réaction de Gerhardt; sa femme avait remarqué depuis quelque temps de légères absences et une tendance à somnoler. M. Lépine l'envoya aussitôt à l'hôpital. Dans la soirée, il fut soudainement pris de trois attaques épileptiformes et comateuses et succomba avec une haute température. A l'autopsie, le cerveau était congestionné mais sans lésions.

Chauffard et Rendu (3) ont publié l'observation d'un diabétique tuberculeux, alcoolique, cirrhotique et faiblement acidosique qui, sans menace antérieure de coma, présenta brusquement des crises épileptiques généralisées et mourut en vingt-quatre heures; il avait eu une respiration de Cheyne-Stokes, pas de respiration profonde. Chauffard exclut le diagnostic d'urémie ou de lésion cérébrale et admet l'épilepsie par acidose, en se fondant sur ce que l'examen du sang avait montré une azotémie normale et l'autopsie n'avait décelé aucune lésion de néphrite, aucune lésion de l'encéphale.

* * *

J'ai moi-même observé quatre fois des crises d'épilepsie chez des diabétiques.

Observation I. — Dans le premier cas, les crises épileptiques sont survenues au cours du coma diabétique. Il s'agissait d'un malade âgé, obèse, diabétique depuis vingt ans au moins, soigné irrégulièrement. Il entra à la maison Dubois pour un énorme anthrax de la nuque, qui avait été précédé plus d'un mois auparavant par une série de furoncles et d'anthrax dans la même région. Malgré le traitement chirurgical, la guérison ne se fit pas; la température était un peu au-dessus de la normale. Le 2 février, l'examen des urines montrait de la polyurie (3 litres), une glycosurie de 100 grammes et une très forte réaction de Gerhardt. Les réflexes rotuliens étaient normaux, les pupilles normales. Pas de troubles respiratoires. Pas de somnolence. Nous prescrivons 50 grammes de bicarbonate de soude en ingestion.

Le lendemain 3 février même état; même traitement Malgré cela, les urines restent acides, la réaction de Gerhardt intense.

Le 4 février nous ordonnons 100 grammes de bicarbonate. Dans la matinée et dans la journée, le malade présente à diverses reprises des attaques épileptiformes durant une ou deux minutes, caractérisées par une légère torsion de la bouche à droite, quelques mouvements de la mâchoire et des secousses du bras droit; la bouche restait un peu tordue à la suite de ces crises. Le malade se plaignait d'un malaise général, surtout abdominal et gastrique. Il n'avait pas de vomissements, pas de rythme respiratoire spécial. Il était plongé dans un état d'abattement et de somnolence de plus en plus marqué. La température monta à 39°,3. Il mourut dans le coma le 5 février au matin.

Il me paraît naturel, dans ce cas, d'attribuer à l'acidose compliquée d'infection générale dont mourut le malade, la production de ces crises épileptiformes, aucune manifestation ne permettant ici de penser à l'urémie.

Obs. II. — La seconde observation est des plus typiques. Un homme de quarante-cinq ans, un peu obèse, qui a toujours été gros mangeur et gros buveur et a fait des excès de toutes sortes, est atteint d'un diabète qui paraît être resté pendant longtemps un diabète sans dénutrition. En novembre 1911, il avait maigri, il se sentait très fatigué et l'on trouvait de l'acétone dans ses urines. Lorsque je fus appelé à le voir le 28 novembre, je le trouvai somnolent pendant le jour, insomnique pendant la nuit; il avait perdu tout appétit; ses urines présentaient une forte réaction de Gerhardt et de Legal; pas d'albumine; le foie était hypertrophié; il y avait des vomissements et de la constipation; les bases pulmonaires étaient congestionnées, mais la respiration était normale; le cœur était tachycardique, à 120. Au premier examen, son état ne donnait pas encore l'impression d'une grande gravité. W... était parfaitement lucide; il avait pris un peu de bicarbonate de soude. Le traitement institué fut : lait, farine d'avoine et bouillon de légumes, bicarbonate de soude (10 grammes par heure).

La nuit fut assez mauvaise, sans sommeil. Le 29 novembre, à 11 heures, il eut une crise de diarrhée abondante et sa respiration devint gênée et bruyante. A 5 heures, il eut une perte subite de connaissance : le regard était fixe, l'œil révulsé, les membres contractés, puis de légères secousses se produisirent à la face et dans les membres; après quelques minutes, W... revenait à lui, mais se plaignait d'un malaise profond, indéfinissable; sa respiration était suspirieuse.

Le 30 novembre à 2 heures du matin, brusquement W... pousse un cri; la face et les membres sont contracturés, puis animés d'une série de secousses épileptiques

(1) Lépine, *Revue de méd.*, 10 janvier 1910; *Progrès médical*, 6 mai 1911.

(2) Froment et Santy, *Soc. des hôpitaux de Lyon*, nov. 1910.

(3) Chauffard et Rendu, *Revue de médecine*, 10 mars 1912.

généralisées ; la crise dure un quart d'heure et est suivie d'un coma durant un quart d'heure. W... reprend ensuite connaissance, mais la fin de la nuit est mauvaise, dyspnéique.

A 8 heures du matin W... se sentait mieux ; il est pris de fringale et dévore un bifteck.

A 9 heures, tout à coup, son regard devient fixe, il tombe en syncope et meurt.

Dans ce cas il n'y a aucun doute sur la nature acidosique des convulsions, qui sont survenues dans la période précomateuse en même temps qu'une respiration profonde, caractéristique.

OBS. III. — Le troisième cas est celui d'un jeune homme de dix-neuf ans, F..., vigoureux et sans antécédents pathologiques, dont le diabète commença au milieu de l'année 1918 et évolua avec une fatalité désespérante, s'aggravant progressivement, se compliquant bientôt d'acidose. Vers le milieu de décembre 1919, il commença à maigrir, à perdre ses forces et son appétit, puis, le 29 décembre, la somnolence fit son apparition en même temps que la respiration profonde. Malgré un traitement bicarbonaté intensif (ingestion buccale, lavements, injections intraveineuses), les urines restèrent fortement acides et le mal fit des progrès rapides. Le 1er janvier, à 7 heures du matin, se produisit une crise d'épilepsie avec secousses des mâchoires, raideur des membres supérieurs et convulsions cloniques, raideur sans convulsions des membres inférieurs, incontinence des sphincters. Ces crises se répétèrent quatre fois à de courts intervalles et le malade mourut vers 9 heures du matin.

OBS. IV. — Une quatrième observation est plus critiquable, parce qu'elle est ancienne et qu'alors je n'avais pas songé à rechercher la réaction de Gerhardt dans les urines du malade ; mais dans ce cas de diabète grave avec dénutrition, il est probable qu'il y avait de l'acidose, car elle est presque la règle.

Brusquement, un soir, sans prodromes, le malade perd connaissance et a une crise d'épilepsie qui se répète plusieurs fois dans la nuit. Le lendemain matin il est réveillé, mais très abattu. Quatre jours après, dans la nuit, le malade a encore des vertiges et des étourdissements, mais sans convulsions. Il a une céphalée persistante et se plaint de fourmillements dans les mains et dans les mollets. Pendant quelque temps encore le malade se plaint de vertiges et de céphalée ; puis ces symptômes s'amendent.

Dans la suite, le malade fut soigné à Genève chez le professeur Bard. Il n'eut aucune autre crise épileptiforme, aucun symptôme nerveux et fut emporté par un coma à évolution rapide. Plusieurs semaines avant la mort, on trouva dans les urines une forte dose d'acide diacétique. A l'autopsie, il n'y avait aucune lésion du système nerveux capable d'expliquer le diabète ou les crises épileptiformes.

Il est donc probable que les vertiges, les étourdissements et les crises d'épilepsie ont été provoqués par une poussée d'acidose au cours du diabète.

De ces diverses observations, il ressort que, dans les cas d'acidose où l'on n'a aucune raison d'invoquer l'urémie ni une autre intoxication, on voit parfois survenir des crises d'épilepsie qu'il nous paraît légitime de rapporter à l'intoxication acide, sans pouvoir affirmer, bien entendu, quel est, parmi les agents de cette intoxication complexe, celui qui joue le rôle épileptogène.

Ces crises sont localisées ou généralisées, suivies de perte de connaissance, passagère ou prolongée. Souvent elles préludent au coma diabétique et elles ne s'arrêtent que pour céder la place au coma. D'autres fois elles apparaissent au cours du coma déjà installé. Enfin elles semblent aussi pouvoir se produire bien avant la terminaison par coma, à l'occasion d'une poussée d'acidose chez un diabétique.

***

De l'expérimentation il n'est pas possible de tirer des preuves pour ou contre l'existence de cette épilepsie acidosique.

Von Jaksch a décrit, sous le nom d'épilepsie acétonique, des convulsions survenues chez des lapins qu'il intoxiquait en leur faisant inhaler sous des cloches de verre de hautes doses de vapeurs d'acétone.

Par contre, André et Baylac, en faisant inhaler de l'acétone à des lapins, n'ont obtenu que de la dyspnée, de l'anesthésie, des paralysies, et la mort dans le coma, sans convulsions ni contractures.

Gouget a reproduit des convulsions en injectant les corps acétoniques directement dans le cerveau des cobayes ; mais le mode d'intoxication ne permet pas ici de tirer une conclusion ferme au sujet du rôle épileptisant des corps acétoniques.

Quand nous avons intoxiqué, avec Violle, des lapins par les acides organiques, nous n'avons pas observé de convulsions, mais nos expériences avec l'acide oxybutyrique sont trop peu nombreuses pour qu'on en puisse conclure qu'il a ou qu'il n'a pas une action épileptogène ; car nous voyons précisément que les crises épileptiques ne se produisent pas dans tous les cas, mais sont un symptôme rare au cours de l'acidose. En outre, nous n'avons expérimenté ni avec l'acétone ni avec l'acide diacétique ; or il est possible que l'épilepsie des diabétiques résulte non de l'intoxication acide en général, mais de l'action de l'une ou l'autre des substances toxiques qui interviennent dans le processus de l'acidose. D'ailleurs on n'a pas plus reproduit expérimentalement l'épilepsie urémique que l'épilepsie acidosique, on ne sait pas mieux à quel toxique elle est due, et cependant on ne doute pas de son existence.

Pour nous tenir dans les limites de ce que la clinique nous apprend, nous conclurons donc que l'épilepsie diabétique existe et qu'elle est une manifestation, non de l'hyperglycémie, mais de l'acidose.

LES MALADIES DITES "ARTHRITIQUES" ET LES TROUBLES ENDOCRINIENS (1)

PAR

le Professeur Georges MOURIQUAND (de Lyon).

En terminant cette série de leçons (2), je voudrais essayer d'aborder devant vous la délicate et complexe question des rapports de l'arthritisme avec les troubles endocriniens. Non que j'aie la prétention de la résoudre. Pour le faire, il faudrait savoir ce qu'est, essentiellement, l'arthritisme, et bien connaître la physiologie des glandes closes. Or ces leçons vous ont assez dit les incertitudes qui persistent sur la plupart des fonctions de celles-ci et sur l'origine de certains troubles dits endocriniens. Quant à la notion d'arthritisme, elle est large et confuse, invoquée à tort et à travers par les médecins avertis, et par les autres. On reste étonné qu'une pareille notion, qui ne satisfait à aucun titre le besoin de clarté et de précision qui s'est si heureusement manifesté chez les jeunes générations médicales, ait jusqu'ici résisté à tous les assauts.

On sort de l'hôpital en la niant, mais on la retrouve dès les premiers pas de sa pratique personnelle, et l'on finit par composer avec elle, lorsqu'on aborde la pathologie « bourgeoise ».

Cette résistance de la notion d'arthritisme à toutes les critiques de la médecine moderne doit nous incliner à rechercher ce qu'elle contient de solide et de durable. Son *historique* nous éclairera, au moins partiellement, sur ce point. A ce point de vue nous ne saurions mieux faire que de suivre, parfois d'un peu loin, le clair exposé qu'en a fait M. Rathery (3).

L'arthritisme, c'est d'abord, pour les anciens, la maladie des articulations, et surtout ses manifestations chroniques. Cette notion confondait le rhumatisme et la goutte.

Lorsque cette dernière eut conquis son autonomie, la notion s'élargit, l'arthritisme devint une diathèse, c'est-à-dire, d'après Chomel, « une disposition en vertu de laquelle plusieurs organes ou plusieurs points de l'économie sont, à la fois ou successivement, le siège d'affections spontanées dans leur développement et identiques dans leur nature, lors même qu'elles apparaissent sous des apparences diverses ». On décrivait alors une diathèse inflammatoire, goutteuse, tuberculeuse, cancéreuse, scorbutique, osseuse, variqueuse, ulcéreuse, etc., etc. ! Mais la grande diathèse était l'arthritisme, distincte ou non de l'herpétisme. Ce fut l'âge de la grande confusion, contre laquelle s'élevait avec vigueur Lécorché, qui dénonçait le « chaos arthritique ».

Puis vinrent les découvertes de la bactériologie et de la biochimie modernes, qui semblèrent, un moment, devoir porter le coup de mort à l'arthritisme.

Pourtant la vieille notion résista, et se rajeunit.

C'est ici que prend place la grande œuvre de Bouchard. Peut-être le recul n'est-il pas suffisant pour la juger. Il est pourtant, semble-t-il, possible de présumer quelles en seront les parties durables.

Bouchard a montré, avec un grand sens clinique, les rapports étiologiques qui existent entre une série de maladies chroniques : la lithiase, la goutte, l'obésité, le diabète, le rhumatisme, etc., maladies pour la plupart déjà admises dans l'ancien cadre de l'arthritisme. Cette partie de son œuvre — sur laquelle nous reviendrons — semble, actuellement, inattaquable.

Il explique ces rapports par un trouble commun de la nutrition, « préparant, provoquant et entretenant des maladies différentes comme siège, comme évolution et comme processus pathologique ». (Nous revenons ainsi, ou à peu près, à la « diathèse »). Ce trouble commun est le « ralentissement de la nutrition » qui entraîne « l'hyperacidité des humeurs », laquelle met obstacle au fonctionnement normal des mutations cellulaires et provoque « l'auto-intoxication ».

Des recherches plus récentes ont montré que, dans ce cas, l'hyperacidité des humeurs n'est pas constante. Luft la croit problématique dans la goutte. Joulie constate chez les goutteux l'hypoacidité.

L'auto-intoxication est souvent admise *a priori*, ou sans démonstration valable.

Enfin, comme nous l'indiquerons plus loin, le ralentissement de la nutrition, au sens où l'entendait Bouchard, ne semble pas constant.

Nous passerons sur les autres théories de l'arthritisme : nerveuse, microbienne, etc.

Donc, l'explication qu'a donnée Bouchard, des rapports qui unissent ces maladies de la nutrition, ne satisfait pas toujours pleinement ; mais les rapports qu'il a établis entre elles semblent incontestables.

Il ne paraît pas douteux que les maladies dites par « ralentissement de la nutrition » se confondent pour la plupart avec les maladies dites « arthritiques ». Et comme celles-ci sont trop nombreuses

(1) Leçon recueillie par M. PAUL MICHEL, ex-interne des hôpitaux de Lyon, et revue par l'auteur.

(2) Série de leçons faites avec MM. POLICARD et LERICHE sur « Glandes et syndromes endocrines ».

(3) Manuel des maladies de la nutrition.

pour que nous abordions l'étude particulière de chacune, nous nous en tiendrons, par besoin de clarté, à celle des grands syndromes, dits arthritiques : l'obésité, le diabète, la goutte, la lithiase biliaire, le rhumatisme chronique.

Or ces grands syndromes arthritiques, nous venons d'avoir constamment l'occasion de les rencontrer en étudiant les syndromes endocriniens; la plupart semblent pouvoir être déterminés par la lésion ou les troubles fonctionnels d'une ou de plusieurs glandes closes.

Même si la notion du ralentissement de la nutrition était capable de les expliquer tous, il faudrait chercher à s'élever encore dans l'échelle pathogénique, car ce ralentissement ne peut être tenu que pour un effet, dont la cause reste à connaître.

Vous savez le rôle considérable des glandes endocrines dans les processus nutritifs. Pour employer une image familière, ce sont, si vous voulez, les postes de commandement de la nutrition. Les excitations (hormones) qui en partent interviennent constamment dans le métabolisme normal. Une glande troublée dans son fonctionnement (nous n'envisageons ici qu'un trouble prolongé, ou permanent) entraînera, de ce fait, des troubles certains de la nutrition. L'étude que nous venons de faire des troubles endocriniens nous a montré qu'ils aboutissent souvent aux grandes manifestations de l'arthritisme.

Dans les leçons précédentes, nous avons localisé notre étude aux glandes closes vraies (thyroïde, parathyroïde, surrénale) dont nous avons rapproché les glandes endocrines génitales. C'est dire que nous avons systématiquement écarté l'étude de glandes qui, par leur rôle endocrinien, jouent un rôle considérable dans la nutrition, telles que le foie, le pancréas, etc.

Si nous avions voulu retenir tous les organes pourvus d'une secrétion interne, nous aurions été d'ailleurs entraîné à considérer chaque organe sous l'angle endocrinien. La cellule elle-même n'a-t-elle pas été considérée par Milne-Edwards comme une glande endocrine en miniature?

Mais, élargir ainsi le problème, c'est lui faire perdre les quelques précisions que lui apporte l'étude limitée des glandes et syndromes endocriniens vrais. C'est donc à cette étude que nous nous bornerons.

Pour ne pas nous égarer dans le « chaos arthritique », nous ne tiendrons compte que des faits cliniques et physio-pathologiques les plus saillants.

Dans les maladies de la nutrition ici envisagées, le trouble endocrinien n'apparaît pas toujours nettement et, dans certains cas, il n'est admis qu'en faisant des rapprochements — souvent un peu forcés — avec des cas où il semble non douteux.

Ces troubles de la nutrition, d'origine endocrinienne, peuvent être attribués tantôt à un hypofonctionnement, tantôt à un hyperfonctionnement glandulaire. Mais quand on ignore s'il s'agit d'hyper ou d'hypofonctionnement, il est classique — et commode — d'admettre un dysfonctionnement, ce qui ne préjuge rien.

Considérons donc, suivant cette méthode, les relations de l'obésité, du diabète, de la lithiase biliaire, de la goutte, du rhumatisme chronique, maladies « arthritiques », avec les troubles endocriniens.

L'obésité peut être, vous le savez, due à des causes multiples, la suralimentation, le sédentarisme, etc., que nous ne retiendrons pas ici.

Envisageons seulement les obésités en relations certaines ou probables avec les lésions endocrines.

Il paraît possible d'admettre, avant d'aller plus loin, que ce type d'obésité s'associe, presque toujours, à un hypofonctionnement glandulaire.

Troubles thyroïdiens. — Le myxœdème, bien que faisant prévoir l'obésité véritable, est trop loin d'elle pour que nous le retenions. Mais des troubles moins accentués d'hypothyroïdisme peuvent entraîner une obésité véritable (Hertoghe), avec signes myxœdémateux atténués.

Ces cas, lorsqu'ils sont exactement diagnostiqués, relèvent de l'opothérapie thyroïdienne qui peut les améliorer ou les guérir, alors qu'elle entraîne des améliorations douteuses ou de mauvais aloi dans les obésités d'autre origine.

Troubles hypophysaires. — L'hypofonctionnement hypophysaire, quelle que soit sa cause première, est généralement tenu pour responsable du syndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich, décrit dans une leçon précédente. Une lésion hypophysaire expérimentale le détermine chez l'animal (Cushing). Je vous ai pourtant dit que cette origine hypophysaire est contestée par certains auteurs (Roussy, Camus) qui lui attribuent une origine nerveuse. Nous n'avons pas à trancher ce débat.

En tout cas, comme je l'ai montré dans un rapport à l'Association française de pédiatrie (1913) ce syndrome, souvent produit par des tumeurs hypophysaires ou parahypophysaires, peut apparaître après des infections diverses, s'associer au gigantisme, à l'acromégalie, marquant ainsi son origine vraisemblablement pituitaire. Chez de tels sujets, l'obésité peut, dans certains cas, exister

seule, sans atrophie génitale. Elle prend alors le type de l'obésité banale.

La preuve de son origine probablement hypophysaire est donnée par le résultat, souvent heureux, des opérations sur la selle turcique (Elselsberg, Cushing, Lecène, etc.).

L'opothérapie, sans donner de succès remarquables, a eu dans certains cas quelque action sur l'obésité et sur le système pileux.

Troubles génitaux. — Les castrations expérimentales ou chirurgicales entraînent fréquemment l'obésité (40 p. 100 chez les ovariotomisées), sans doute en supprimant la glande endocrine génitale. L'eunuque tend aussi vers l'obésité ; est-ce par indolence, comme le croyait Brissaud? ou cette obésité est-elle d'ordre endocrine? Cette dernière opinion semble la plus probable.

Les troubles ovariens peuvent déterminer chez la femme des obésités tout le long de sa vie génitale et même après elle. L'étude de ces obésités a été remarquablement faite par M. Paul Carnot, qui a mis en relief les obésités de la puberté, du mariage, de la grossesse, de l'allaitement, de la ménopause.

Les arguments thérapeutiques sont peu probants. Le suc testiculaire a peu d'influence sur l'obésité des castrés. L'opothérapie ovarienne peut parfois donner des résultats appréciables (Rathery). Mais nous savons le peu d'activité de ces produits, et nous ne pouvons tirer de ces résultats thérapeutiques douteux aucun argument contre l'origine endocrine de telles obésités.

Je passe sur les autres obésités d'origine endocrine : épiphysaires, surrénales, etc., dont je vous ai entretenus.

Je vous rappelle que l'origine *pluriglandulaire*, réelle dans certains cas (Claude et Gougerot), est trop souvent invoquée sans preuve suffisante. C'est une théorie commode, mais, avant de l'adopter, il faut établir par un examen clinique rigoureux la part qui revient à chaque glande, et — si possible — savoir celle qui a commencé.

Le *lien commun* qui unit ces différentes obésités d'origine glandulaire est un *lien biochimique*. Il est caractérisé par la *haute tolérance pour les hydrates de carbone*, établie par Cushing et Gœtsch dans le syndrome adiposo-génital, mais qu'on retrouve dans les autres obésités endocriniennes.

Nous avons vérifié cette *haute tolérance* hydrocarbonée, chez une dizaine d'enfants obèses, par l'étude de la glycosurie alimentaire. Alors qu'habituellement le sucre apparaît dans l'urine après l'ingestion de 125 à 150 grammes de glucose, nous avons pu, dans certains cas, doubler cette dose sans le voir apparaître. Par contre, chez tous nos sujets, le poids a brusquement augmenté au cours de l'épreuve.

Dans ces cas, tout se passe comme si la cellule conjonctive était éminemment réceptrice pour les hydrates de carbone et les graisses de réserve qui en dérivent. Elle brûle ces graisses peu ou pas ; peut-être s'agit-il bien là du ralentissement de la nutrition vrai, au sens où l'entendait Bouchard.

Il est d'ailleurs facile, chez de tels sujets, de diminuer cette tolérance hydrocarbonée (abaissement du taux de glucose nécessaire pour faire apparaître la glycosurie) en donnant des extraits endocriniens, ou plutôt l'extrait thyroïdien, dont l'action est seule constante.

Le diabète et les glycosuries. — Le diabète, au moins le diabète gras, est considéré comme une maladie « arthritique ». Sa pathogénie est obscure et complexe. Nous envisagerons seulement ici les rapports du diabète avec les troubles endocriniens.

C'est bien dans un trouble endocrinien qu'on a cru trouver la cause du diabète, quand Mehring, Minkowski, Hédon, Lépine, etc., eurent réalisé chez l'animal le diabète pancréatique décrit, chez l'homme, par Lancereaux. La suppression de la fonction des îlots de Langerhans (glande endocrine) semblait expliquer la grande majorité des cas.

Il faut revenir de cette opinion exclusive, dont M. M. Labbé vient de faire une bonne critique : on trouve bien des diabètes pancréatiques vrais, avec lésions langerhausiennes, mais ils semblent plus rares qu'on ne l'avait pensé, et souvent on se trouve en présence de diabètes graves sans lésions pancréatiques, ou de lésions pancréatiques (endocrines) graves, sans diabète.

Sans sortir de l'étude des syndromes endocriniens vrais, nous rencontrons fréquemment le diabète et les glycosuries. Ces syndromes sont généralement associés aux manifestations d'hyperfonctionnement glandulaire.

L'hyperfonctionnement thyroïdien qui détermine la maladie de Basedow semble responsable de la glycosurie ou même des diabètes évolutifs, assez fréquemment associés à cette maladie. On peut admettre que tout basedowien est un glycosurique « en puissance », car sa tolérance pour les sucres est toujours abaissée.

La thérapeutique antibasedowienne (humeurs d'animaux éthyroïdés), en améliorant la maladie de Basedow, améliore le diabète, ou fait disparaître la glycosurie qui lui est associée.

Même dans les cas où un syndrome basedowien fruste coïnciderait avec un diabète, peut-être y aurait-il lieu de tenter cette médication.

L'**hyperfonctionnement hypophysaire**, tenu pour facteur de l'acromégalie, en déterminant la maladie de Marie, lui associe fréquemment la glycosurie et même le diabète vrai (1), évolutif.

On voit même dans certains cas ce diabète s'associer au double hyperfonctionnement thyroïdien et pituitaire, traduit par la coexistence du goitre exophtalmique et de l'acromégalie.

L'ablation partielle de l'hypophyse améliore souvent ce diabète. Nous avons observé à ce point de vue deux résultats heureux, en 1913, dans le service de Cushing à Boston.

Les troubles hypophysaires peuvent d'ailleurs entraîner non seulement de la glycosurie, mais aussi de la polyurie (par lésion de la *pars intermedia* ?) qui peuvent ou non s'associer.

Dans ces cas, le syndrome diabétique est constitué, avec ses signes majeurs. Dans une série d'études importantes, MM. Lereboullet et Faure-Beaulieu viennent de préciser l'origine hypophysaire de cette polyurie.

Les **surrénales** paraissent jouer un rôle incontestable, et peut être primordial, dans le métabolisme des hydrates de carbone. Vous savez que l'injection d'adrénaline provoque la glycosurie (Blum). De là à admettre l'existence d'un diabète surrénal, par hyperépinéphrie, il n'y avait qu'un pas, peut-être trop vite franchi par certains auteurs. Pour l'instant manquent les preuves cliniques sérieuses ; mais, par contre, celles que fournit la physiologie sont précises.

La piqûre du plancher du IV[e] ventricule ne provoque plus la glycosurie après l'ablation des surrénales. L'action de la thyroïde sur le pancréas ne semble pas directe, et la maladie de Basedow n'entraînerait la glycosurie et le diabète qu'en s'accompagnant d'hyperfonctionnement médullo-surrénal, et de production exagérée d'adrénaline agissant secondairement sur le pancréas et le foie.

Quelle que soit l'obscurité clinique de la question, le rôle des surrénales semble important dans la pathogénie de certains diabètes.

Le *lien commun* qui semble unir le mieux ces syndromes diabétiques liés à l'hyperendocrinie, est également un *lien biochimique*.

Quelle que soit l'origine du trouble nutritif, ces sujets présentent (comme tous les diabétiques) de l'*intolérance pour les hydrates de carbone* : leur glycosurie le démontre assez. Même si elle disparaît, l'épreuve de la glycosurie alimentaire permet facilement de se rendre compte de l'abaissement marqué de leur tolérance hydrocarbonée.

Ces diabétiques (ou glycosuriques) par hyperfonctionnement endocrinien semblent, au point de vue de la tolérance hydrocarbonée, placés au pôle opposé des obèses par hypofonctionnement.

Et pourtant la clinique nous montre (chez les sujets dits arthritiques) la coïncidence fréquente du diabète et de l'obésité. Charcot, Bouchard signalent le diabète dans les ascendants des obèses et *vice versa*.

Nous savons que le diabétique procrée des enfants obèses, et qui souvent le deviennent déjà *in utero* (Fabre, Voron), au point d'être une cause de dystocie.

L'obésité du fils de diabétique peut apparaître à des âges divers : soit dans l'enfance, soit à l'adolescence, soit après vingt ans.

Or chez de tels sujets s'observe la *haute tolérançe hydrocarbonée*. Le diabétique paraît donc, au point de vue biochimique, avoir créé son contraire. Mais qu'on ne s'y trompe pas, ces « tolérants » s'acheminent d'autant plus vite vers « l'intolérance hydrocarbonée » et le diabète que leur obésité est apparue plus précocement.

Nous pourrions à ce sujet vous citer plusieurs cas personnels.

Ces diabètes de cause endocrinienne peuvent-ils être admis dans le cadre des maladies par ralentissement de la nutrition ? La question paraît difficile à résoudre.

Dans ces cas, tout se passe comme si l'organisme n'acceptait pas d'utiliser les hydrates de carbone.

Ce « refus » peut-il être considéré comme la plus haute expression du ralentissement des fonctions cellulaires ?

Peut-être, en étudiant chez de tels sujets le métabolisme des graisses et surtout des albuminoïdes, s'écartera-t-on de l'idée d'une bradytrophie. Chez le basedowien glycosurique ou diabétique (type hyperendocrinien le plus pur), les graisses et surtout les albumines musculaires semblent véritablement brûler au feu de l'hyperthyroïdie.

L'opothérapie thyroïdienne ne montre-t-elle pas son action puissante dans l'activation des échanges? Dois-je vous rappeler, à ce point de vue, ce fait expérimental, cité par M. Policard, où l'emploi de l'extrait thyroïdien chez des lapines grosses amena non seulement un amaigrissement rapide mais la résorption de l'œuf ?

En ce qui concerne l'*acidose*, aboutissant du diabète consomptif, je veux vous rappeler seulement, sans en tirer de conclusion prématurée, qu'elle apparaît constamment au cours de para-

(1) Dans ces cas se pose la question d'une diathèse d'origine nerveuse due à la compression de la base cérébrale par une tumeur hypophysaire ou parahypophysaire (Roussy, Camus).

thyroïdectomie (L. Morel). Celle du diabète aurait-elle aussi une origine endocrine?

Voici donc deux grandes maladies, l'obésité et le diabète, généralement tenues pour « arthritiques », qui peuvent être réalisées par hypo ou hyperfonctionnement endocrinien. On peut même voir certaines glandes (l'hypophyse) passer de l'hyperfonctionnement avec diabète à l'hypofonctionnement avec obésité.

Loin de moi, l'idée d'attribuer toujours à ces manifestations une origine endocrine. Leur pathogénie reste complexe. Mais l'étude des glandes closes y introduit quelque clarté.

La **lithiase biliaire** fait, elle aussi, partie des grandes manifestations « arthritiques ». Il y a quelques années, il eût semblé téméraire d'invoquer pour elle une pathogénie endocrinienne. Les beaux travaux de M. Chauffard et de ses élèves MM. Grigaut, Guy Laroche, permettent aujourd'hui de l'envisager.

La cortico-surrénale et le corps jaune ovarien (qui ont une même origine embryologique) jouent un rôle de premier plan dans le métabolisme de la cholestérine. Pour Chauffard, ces glandes endocrines font de la cholestérine; leur hyperfonctionnement (hyperépinéphrie, hyperocréinie) entraînerait l'hypercholestérinémie. Pour Aschoff, ces glandes emmagasineraient seulement la cholestérine; pour Ciaccio, elles seraient chargées de la détruire. La théorie de Chauffard est la plus généralement acceptée. Quel que soit le trouble qui frappe ces glandes, leur rôle dans l'hypercholestérinémie paraît certain. Elles sont en plein hyperfonctionnement dans la grossesse, l'allaitement, et ce sont bien les « états physiologiques » qui s'accompagnent le plus fréquemment d'hypercholestérinémie et de lithiase. Un certain degré d'infection paraît nécessaire. A ce point de vue, comme nous l'avons observé dans plusieurs cas, l'association grossesse-fièvre typhoïde favorise éminemment la formation des calculs.

C'est parfois à la ménopause qu'apparaissent les premières manifestations lithiasiques. Dans ces cas existe-t-il une hyperépinéphrie parallèle à l'hypoovarie? La question reste posée.

En tout cas, l'étude de la cholestérinémie met au premier plan le trouble endocrinien, dans cette grande manifestation de l'arthritisme qu'est la lithiase biliaire.

Pour la **goutte**, si souvent associée à la lithiase, la question reste obscure, et mieux vaut la réserver. Signalons, à titre de simple indication, que dans le syndrome acromégalique une élimination abondante d'acide urique a été signalée, alors que la rétention urique serait l'apanage du syndrome adiposo-génital (?).

Nous réserverons aussi pour l'instant l'étude du *métabolisme de la chaux*, qui paraît si souvent troublé dans l'arthritisme, bien que la physiologie des parathyroïdes nous incite à rechercher de ce côté l'origine de ce trouble.

Le **rhumatisme chronique** a été tout d'abord considéré comme le type des maladies arthritiques. Mais il fut ultérieurement reconnu comme un large syndrome qui admettait des formes d'étiologie variée. Son démembrement commença quand fut admise l'autonomie de la goutte.

Plus tard, la bactériologie, entraînant l'étude plus poussée des maladies infectieuses, permit d'affirmer que la grande majorité des cas de rhumatisme chronique évoluant chez les sujets dits arthritiques était due à l'infection : infection rhumatismale vraie, infection syphilitique et surtout, avec Poncet et Leriche, infection tuberculeuse, etc.

La démonstration de l'origine infectieuse de la plupart des rhumatismes chroniques semble faite.

Fallait-il tenir ces rhumatismes infectieux pour des pseudo-rhumatismes à opposer aux rhumatismes vrais par ralentissement de la nutrition, comme l'a voulu Bouchard? A peu près seul le cas du rhumatisme goutteux invitait à cette conception, et peut être, aussi, certains cas de rhumatisme par auto-intoxication plus ou moins précisée.

La connaissance du rhumatisme dit thyroïdien, due à MM. Sergent, H. Vincent, Levi et Rothschild, etc., remit en cause la question du terrain, et fit poser celle d'un trouble endocrinien.

Certaines observations (Sergent, H. Vincent) et surtout les résultats obtenus (Levi et Rothschild) par l'opothérapie thyroïdienne mettent hors de doute l'action de la thyroïde dans la pathogénie du rhumatisme chronique.

Ce rhumatisme semble principalement dû à l'hypothyroïdie, mais certains basedowiens intoxiqués par le traitement thyroïdien présentent volontiers des poussées rhumatismales.

Dans certains cas, la dysthyroïdie doit être invoquée.

Nous nous sommes, avec M. Weill, demandé si un trouble d'hypofonctionnement thyroïdien, non associé à l'infection, tel que celui présenté par les goitreux, suffisait à déterminer le rhumatisme chronique.

L'interrogatoire de cinquante goitreux de la région lyonnaise ne s'est pas montré favorable à cette idée, puisque seulement quatre d'entre eux présentaient du rhumatisme.

Mais par contre, chez ceux qui en étaient atteints, ce rhumatisme avait une tendance déplorable

à la chronicité. Je me suis assuré, avec M. Crémieu, qu'ils résistaient à la médication thyroïdienne seule, comme ils avaient résisté au seul salicylate, mais que l'emploi simultané de la médication anti-infectieuse et de l'opothérapie donnait des résultats parfois brillants. Peut-être ces exemples doivent-ils nous faire admettre dans certains cas un facteur infectieux doublé d'un facteur thyroïdien chronique.

M. H. Vincent a d'ailleurs montré les rapports du rhumatisme et de la thyroïde, et vous avez tous l'habitude de rechercher le « signe de Vincent » au cours de l'infection rhumatismale. Cette agression de la glande peut entraîner son hypothyroïdie qui détermine une forme tenace de rhumatisme, sensible à l'action opothérapique. D'autres fois c'est l'hyperthyroïdie qui suit la réaction rhumatismale, et H. Vincent, G. Mouriquand, Bouchut, etc., ont signalé des maladies de Basedow consécutives à celle-ci.

Dans ces cas, tout se passe comme si le trouble thyroïdien, surtout hypothyroïdien, transformait le terrain sur lequel évolue le rhumatisme, et lui donnait le « type arthritique » à évolution lente, à tendance sclérosante.

Cette tendance à la chronicité s'affirme après d'autres troubles endocriniens, ovariens entre autres. Mais, dans ces cas, la question est de savoir si c'est l'ovaire, ou la réaction thyroïdienne secondaire à sa lésion, qui est responsable. Il y a, alors, intérêt à associer les deux opothérapies.

Dans cet exposé, et pour essayer de mettre un peu plus de clarté dans le « chaos », nous n'avons considéré que les grands syndromes arthritiques. Mais on sait que s'associent fréquemment à eux d'autres manifestations : l'asthme, la migraine, les dermatoses (eczéma), les névralgies, etc., qui, si vous le voulez, sont, par opposition aux premiers, les *petits syndromes de l'arthritisme.*

Leur pathogénie est obscure. Signalons seulement que certains résultats opothérapiques, notamment ceux obtenus par Levi et Rothschild, semblent rattacher la plupart d'entre eux aux troubles d'instabilité thyroïdienne ; les résultats de la médication adrénalino-hypophysaire dans l'asthme peuvent aussi, dans une certaine mesure, faire discuter son origine endocrinienne, etc. On sait enfin leur fréquente association aux troubles ovariens. Mais ici, plus encore que dans l'étude des grands syndromes, s'impose une grande prudence dans l'interprétation des faits. La physiologie endocrine est trop peu avancée pour qu'on soit autorisé à jeter toutes les manifestations de cause inconnue dans le cadre endocrinien.

On peut avoir une idée synthétique assez large des rapports des manifestations arthritiques avec les troubles endocriniens, en étudiant les *troubles de la ménopause.* De ce point de vue, on semble autorisé à considérer celle-ci comme une poussée d'*arthritisme physiologique,* dont les manifestations sont souvent passagères, mais dont quelques-unes restent durables.

La suppression de la fonction ovarienne entraîne souvent une poussée d'obésité à laquelle s'associe l'empâtement des formes, du masculinisme avec hypertrichose, rappelant dans une certaine mesure le masculinisme cortico-surrénal. Les poussées congestives, si pénibles, semblent dues à un trouble thyroïdien, comparable à celui qu'on obtient dans la castration expérimentale, qui est facteur d'hyperplasie thyroïdienne. C'est l'époque où fréquemment s'installe la lithiase biliaire, résultant d'une hypercholestérinémie probablement d'origine surréno-ovarienne. Le diabète, la goutte peuvent alors faire leur apparition. Dans quelle mesure l'hypertension, l'athérome qui progressent souvent à cet âge sont-ils d'origine médullo-surrénale? Pourquoi l'asthme, les migraines, etc., y deviennent-ils plus fréquents? Toutes ces questions comportent peut-être une réponse endocrinienne, qui, pour l'instant, ne peut être faite toujours nettement.

Tous ces troubles endocriniens, facteurs de manifestations du type arthritique, sont conditionnés par des *causes premières* d'ordre divers, qui lèsent plus ou moins profondément une ou plusieurs glandes closes. On est en effet souvent tenté d'invoquer un syndrome pluriglandulaire.

Nous avons dit l'intérêt qu'il y avait à rechercher la glande primitivement et principalement lésée. L'association d'un myxœdème, d'une acromégalie fruste, de manifestations surrénales, aidera au dépistage et conduira à une opothérapie rationnelle.

Les processus infectieux (fièvre typhoïde, scarlatine, etc.) sont souvent le point de départ de manifestations « arthritiques » : obésité, diabète, goutte, lithiase, etc., par l'intermédiaire des lésions endocriniennes.

Les lésions syphilitiques peuvent jouer un rôle identique, « l'arthritisme » relèvera alors de la médication spécifique ; mais c'est dans la *tuberculose* à évolution lente, inflammatoire (Poncet et Leriche), non folliculaire (Landouzy, L. Bernard, Gougerot) que ce rôle apparaît le mieux. Nous connaissons pour notre part une dizaine de syndromes adiposo-génitaux du type hypophysaire, chez des tuberculeux chirurgicaux (tumeur blanche, coxalgie), et chez des enfants de tuberculeux. Les petits tuberculeux font souvent du diabète, de la goutte, de la lithiase bien longtemps

après leurs premiers accidents bacillaires. C'est dans ces cas que se pose la question des *rapports de l'arthritisme et de la tuberculose*, si nettement abordée par Poncet et Leriche.

Il y a de fortes raisons de croire que les lésions endocrines de ces tuberculeux (processus scléreux, hypophyse : Thaon, etc.) sont l'intermédiaire entre le poison bacillaire et la manifestation dite « arthritique ».

Parmi les lésions endocrines, il faut encore retenir, outre les tumeurs malignes localisées à une glande (hypophyse, surrénale), la polyadénomatose, qui, dans certains cas, siège au niveau de l'hypophyse, la thyroïde, la surrénale, donnant généralement alors un syndrome d'hyperfonctionnement avec diabète.

Les lésions d'origine toxique ou auto-toxique sont mal connues.

En terminant, je voudrais attirer votre attention sur une question de grande importance pratique, celle de l'*arthritisme par suralimentation*. Il ne paraît pas douteux, que l'ingestion d'une nourriture abondante détermine l'obésité, et qu'à l'occasion de celle-ci se développent souvent d'autres manifestations du type « arthritique ». Dans ces cas, une diététique rationnelle est capable, comme l'enseigne M. Labbé, d'enrayer un arthritisme qui n'est pas obligatoirement héréditaire. C'est une doctrine consolante et vraie.

Dans quelle mesure la suralimentation agit-elle sur les glandes closes, pour provoquer les troubles nutritifs signalés ?

La question est difficile à élucider. Cependant nous pouvons tirer une indication du fait que des troubles génitaux s'associent souvent — en dehor des obésités glandulaires proprement dites — à l'obésité par suralimentation. Les sujets qui en sont atteints voient souvent diminuer leur activité génitale, à mesure qu'augmente leur adiposité : à eux s'applique le dicton : « Bon coq n'est jamais gras ». La dysménorrhée peut précéder l'obésité, mais aussi, dans certains cas, la suivre. La cure d'amaigrissement rend souvent fécondes les femmes restées jusque-là stériles.

Peut-être y a-t-il d'ailleurs entre le fonctionnement endocrinien et l'alimentation des rapports étroits. L'endocrine agit sur la nutrition par ses hormones. Mais l'alimentation apporte de l'extérieur des ferments, des catalyseurs qui sont, sans doute, les excitants des glandes closes, puisqu'ils sont ceux de la nutrition. De quelle manière agissent ces « *hormones* » *exogènes* ? C'est le secret que nous essayons de pénétrer dans ce laboratoire même, dans la mesure de nos forces et de nos crédits.

L'ÉLECTROTHÉRAPIE DES MALADIES DE LA NUTRITION

PAR

le Professeur J. BERGONIÉ,
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Correspondant de l'Institut.

Avant d'en venir au sujet de cette leçon inaccoutumée, permettez-moi de remercier mon collègue, le professeur Carnot, qui m'a invité à venir ici. Il m'a fait un honneur et une joie ; une joie, car ce n'est jamais qu'avec joie que j'expose l'un des progrès de l'électricité médicale, à laquelle j'ai consacré tous mes efforts et ma vie scientifique ; un honneur, puisqu'il m'a permis de faire cette leçon devant vous et dans cet amphithéâtre (1).

Messieurs, sans remonter jusqu'à la définition de la matière et de l'énergie, sans vouloir vous remettre en mémoire les grands principes, l'un de Lavoisier sur la *conservation de la matière*, l'autre de Helmholz sur la *conservation de l'énergie*, ni celui de l'*équivalence* attribué, à tort, à Robert Mayer de Heilbronn, parce que formulé clairement dix ans auparavant par Sadi-Carnot, fils de Lazare Carnot, l'organisateur de la victoire, je m'appuierai sur ces bases solides pour poser plus largement la question de la nutrition chez l'homme, aux déviations de laquelle l'électrothérapie peut apporter soit un secours, soit un remède.

Les maladies énergétiques. — Et d'abord, pourquoi appeler nutrition cet ensemble de transformations énergétiques qui constitue la vie même de notre organisme ? Je sais bien qu'on a singulièrement élargi le sens du mot, mais c'est au détriment de sa clarté. La médecine a trop bénéficié des applications des sciences voisines : physique, chimie, mécanique, électricité, pour ne pas leur emprunter encore les termes qui ramènent certains des phénomènes qu'elle étudie à une forme expressive plus correcte. J'estime que le mot obscur « métabolisme » n'est pas mieux choisi que celui de nutrition et, si l'on me suivait, il faudrait, à côté des maladies parasitaires, infectieuses, traumatiques, ranger sous une division à part les *maladies énergétiques*.

Notre organisme n'est pas autre chose, en effet, que le lieu de transformation de l'énergie potentielle, apportée par les aliments ou emmagasinée dans les réserves, en énergie actuelle qui apparaît sous forme de travail mécanique ou de chaleur.

La transformation se fait-elle correctement? Les deux termes de l'équation, affectés de leurs équivalents, forment-ils une égalité? Correctement

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine de Paris, mai 1919.

aussi se fait l'élimination des matériaux usés, tant à cause de leur constitution chimique normale que de leur abondance et de leur état physique. C'est l'état physiologique et c'est la santé. Y a-t-il au contraire inégalité? C'est : ou le déficit d'énergie potentielle d'origine alimentaire ou son excès, ou l'excès des réserves de la même énergie, pour ne considérer que le premier terme de l'équation ; ou bien, en s'adressant au deuxième, insuffisance en quantité de l'énergie produite, accumulation de déchets anormaux comme qualité et quantité. Dans tous les cas, vice de fonctionnement de l'organisme, maladie.

C'est surtout à Ch. Bouchard que l'on doit le rapprochement de certaines maladies, considérées avant lui comme fort différentes et éloignées les unes des autres, en un groupe naturel, non pas par leurs caractères symptomatiques, mais par leur étiologie, précisément leur étiologie énergétique. Ce groupe de maladies, qu'il a nommé : *maladies par ralentissement de la nutrition*, dont il n'a cessé, par une série d'admirables et longs travaux et par des mesures précises, de démontrer la parenté et l'origine, sont précisément celles auxquelles l'électrothérapie a pu apporter récemment un secours aussi rationnel qu'efficace.

Et la question revient à se demander comment l'électrothérapie pourra-t-elle agir sur les échanges nutritifs?

Tissu libérant le plus d'énergie. — Pour la résoudre, il faut établir au préalable dans quel point de notre organisme, dans quels organes voyons-nous se produire le plus de transformations, apparaître le plus d'énergie actuelle, disparaître le plus d'énergie potentielle, pour essayer d'agir, par l'électricité, par nos courants, sur ce point, sur cet organe, sur l'intensité des transformations qui s'y produisent.

Par élimination, aussi bien que directement, nous arrivons facilement à déterminer ce point ou ces organes. Ce n'est pas le système osseux, dont le développement, une fois révolu, ne subit plus que de lentes et faibles modifications de forme, de volume, de poids ; où les échanges se font avec une lenteur démontrée par un grand nombre d'expériences. Le système vasculaire n'est qu'un pourvoyeur, suivant l'expression simpliste, mais vraie : il apporte les matériaux et emporte les déchets. Le système nerveux et tout le tissu conjonctif ont une si faible masse relative, que la variation des échanges qui s'y passent ne peut presque rien modifier à la somme de ceux qui se produisent en dehors d'eux. Plus importants sont ceux qui tiennent au fonctionnement de toutes les glandes du corps ; encore ne peuvent-ils être comparés à ceux qui ont pour siège notre système musculaire.

Tout d'abord la masse de celui-ci l'emporte, et de beaucoup, sur celle de tous les autres tissus. Bien que variable selon les sujets, elle ne descend pas, suivant les anatomistes, à moins de 30 p. 100 du poids total du corps et s'élève souvent au-dessus de 60 p. 100. Sa supériorité au point de vue de l'activité circulatoire pendant la période d'action, est également manifeste. Chauveau et Kauffmann ont en effet démontré sur le muscle releveur de la lèvre supérieure du cheval que, pendant le travail, le volume du sang qui traverse le muscle est cinq fois plus grand que pendant le repos. Et cependant, c'est un muscle dont le travail est relativement petit pendant l'acte de la mastication. Qu'aurait-on trouvé si les possibilités d'expérimenter se fussent présentées aussi favorables pour le muscle masséter, par exemple, dont le travail est autrement considérable? Des chiffres encore plus élevés certainement. Ces chiffres, on les trouve objectivement lorsque l'on s'adresse à l'évaluation des échanges gazeux, et l'on a constaté que la quantité d'oxygène consommée pendant le travail du muscle, peut devenir exceptionnellement vingt fois plus grande qu'au repos.

Ces données, solidement appuyées sur des recherches anatomiques non contestables pour la supériorité de la masse du tissu musculaire ; sur des recherches tout aussi solides et d'ailleurs conformes au bon sens, pour ses échanges et les grandes variations qu'ils subissent, désignent nettement le tissu musculaire comme celui auquel nous devons forcément nous adresser pour avoir, par son intermédiaire, une action puissante sur les variations de la nutrition de l'ensemble de l'organisme.

Or il se trouve qu'une des principales qualités du muscle, c'est son excitabilité. Le muscle se contracte lorsqu'on lui applique directement, ou par l'intermédiaire de son nerf moteur, l'un quelconque des excitants connus : mécanique, chimique, électrique, en plus de son excitant naturel dont nous ne connaissons pas encore l'essence, l'influx nerveux. De tous ces excitants — non physiologiques — il se trouve encore, par un heureux hasard, que le meilleur de beaucoup, celui qui, sans altérer sensiblement le muscle auquel il est appliqué ou son nerf moteur, peut être le plus longuement et le plus efficacement employé, c'est l'excitant électrique,

Ergothérapie électrique et exercice volontaire. — Voici donc connues les données, tant anatomiques que physiologiques, qui vont servir de base à une médication électrique dont

l'effet non douteux sera d'augmenter les échanges nutritifs, en augmentant la quantité d'énergie sous forme de chaleur et de travail mécanique produite par le muscle. L'excitant électrique tient l'activité du muscle sous sa dépendance et cette activité règle les échanges; nous pourrons donc avoir une électrothérapie des échanges, c'est-à-dire une électrothérapie des maladies que j'ai appelées plus haut énergétiques, une *ergothérapie électrique*.

On m'objectera que, puisque l'excitant physiologique est là, pas n'est besoin d'aller en employer un autre et que l'ergothérapie volontaire peut remplacer dans les meilleures conditions l'ergothérapie électrique. L'objection mérite qu'on s'y arrête.

Il est certain tout d'abord que cette ergothérapie naturelle, qui n'est autre que l'exercice musculaire volontaire, est bien plus pratique. Ce n'est plus de la thérapeutique, c'est de l'hygiène. Mais qui dit hygiène et pratique hygiénique admet un état, sinon tout à fait normal, du moins très rapproché de la normale, que les pratiques d'hygiène pourront maintenir et perfectionner. La maladie est un trouble plus grave qui s'est établi malgré ou à défaut de ces pratiques, et dont l'organisme ne peut souvent triompher que s'il y est aidé par une médication appropriée.

D'autre part, comme le dit Gley (1) : « il semble aujourd'hui difficile d'assimiler, comme on le faisait, le nerf à un fil télégraphique qui ne dépense aucune énergie propre ». Cette énergie, bien qu'énergie de détente, et par conséquent de mesure difficile, est en plus de nature inconnue. Mais il n'en est pas moins vrai qu'elle s'épuise dans des conditions que nous ne connaissons pas davantage ; que certains organismes en sont particulièrement pauvres et que nous ne savons pas encore les moyens de les en enrichir. Il semble que nous n'ayons qu'une façon d'en refaire provision : par le sommeil et le repos de notre système nerveux.

Or ce sont précisément là les points faibles de cet excitant physiologique, dans le cas qui nous occupe : c'est que la fatigue survient, fatigue des centres, fatigue des cordons nerveux, des nerfs périphériques, de l'élément terminal. Que cette fatigue soit acceptable pour ceux qui, entraînés, réparent vite, d'accord ; mais il y a les surmenés psychiques, par la douleur, les soucis, etc., les abouliques, et surtout ceux qui tirent de leur cerveau autre chose que de l'influx moteur et veulent continuer. Car je crois, avec la plupart des physiologistes d'ailleurs, que la fatigue cérébrale est une

(1) Traité de physiologie, 3e édition, p. 1003.

et qu'il est tout aussi impossible à l'homme qui vient de battre un record de course à pied de se livrer à un travail intellectuel sérieux et fécond, qu'au penseur qui vient d'épuiser son cerveau par la recherche, de faire un long et violent effort physique (2).

Le principal reproche que je fais donc à l'exercice volontaire, considéré comme médication, c'est d'ajouter toujours une dépense nerveuse supplémentaire et, dans bien des cas, de provoquer souvent une dépression nerveuse fort pénible.

D'autres reproches peuvent encore être énoncés, provenant de l'expérience faite sur certains obèses. Après avoir beaucoup marché, par exemple, pour augmenter leurs dépenses énergétiques, ils ont un tel appétit, que le premier terme de l'équation des échanges, celui des recettes, se voit encore plus accru que le second, celui des dépenses, ne s'est trouvé diminué par l'exercice volontaire !

Il y a donc tout intérêt, lorsqu'il s'agit d'une médication, d'une *ergothérapie*, et non d'une pratique d'hygiène, à ne pas choisir l'*ergothérapie active*, c'est-à-dire sous la dépendance du système nerveux et de la volonté, mais d'en venir à l'*ergothérapie passive*, à l'ergothérapie électrique.

Technique.

Voilà notre conviction faite : nous devons pouvoir par l'exercice électriquement provoqué, amener à notre gré, sans collaboration de la volonté du malade, une variation des échanges dans de très larges limites. Mais c'est à une condition : utiliser une technique irréprochable. Cette technique existe ; elle a été créée bien avant la guerre et perfectionnée sans cesse. Je ne puis en donner ici tous les détails (3). J'essaierai d'en faire comprendre, par les dessins et les objets apportés dans cet amphithéâtre (4), la facilité de manœuvre et d'application, sans insister sur la complexité électrique, pourtant bien élémentaire pour des électriciens de métier.

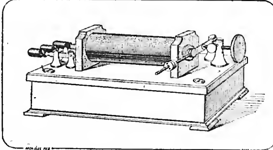
Sources des excitations. — Elles doivent être tout à fait indolores, ces excitations, et cependant très efficaces. Il faut donc bien choisir l'excitant, c'est-à-dire la forme de courant à laquelle nous aurons recours, la source électrique en un mot. Nous avons beaucoup de formes de courant en électricité médicale, et qui peuvent servir d'excitant, car, qu'est au juste une excitation

(2) Mosso, La fatigue intellectuelle et physique, 1894.

(3) Voy. L'exercice électriquement provoqué ou ergothérapie passive (*Arch. d'électricité médic.*, 10 nov. 1913).

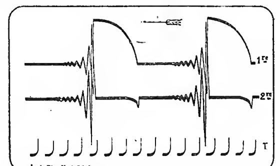
(4) Grâce à la complaisance jamais lassée de la maison Gallot-Gaiffe.

électrique? C'est l'application à un organe ou tissu excitable de l'état variable d'un courant. La variation ne doit être ni trop rapide, comme l'a montré pour les courants de haute fréquence notre



Bobine faradique pour ergothérapie passive (fig. 1).

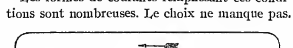
maître à tous, M. d'Arsonval ; ni trop lente, sous peine de faire prédominer les effets d'ionisation sur les effets d'excitation. Mais, en dehors de ces limites très éloignées, tout état variable d'un courant



Oscillogrammes d'ondes correctes fournies par un interrupteur bien établi et bien réglé, photographiées avec l'oscillomètre de Blondel (fig. 2).

est efficace au-dessus du minimum que les physiologistes ont nommé « le *seuil* de l'excitation ».

Les formes de courants remplissant ces conditions sont nombreuses. Le choix ne manque pas.

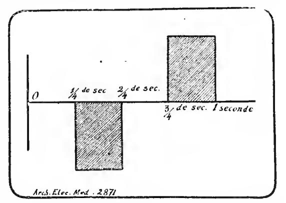


Oscillogrammes d'ondes primaires incorrectes, données par un interrupteur mal construit ou déréglé, prises avec le même oscillomètre de Blondel (fig. 3).

C'était à l'expérience de décider. Elle l'a fait en mettant en première ligne la bobine d'induction, l'ancien appareil de Duchenne de Boulogne, notre grand patron scientifique ; cet appareil, modeste comme sa personne, qu'il promenait de salle en salle dans les services de l'ancien Hôtel-Dieu ou de la Salpêtrière, pendant qu'il y découvrait, vers 1857, la paralysie labio-glosso-laryngée, la paralysie pseudo-hypertrophique, l'ataxie locomotrice, les myopathies primitives, pour ne citer que ses principales découvertes en neuro-pathologie (1).

La bobine. — Mais cette bobine d'induction, cet appareil de Duchenne, avec lequel on juge si vite de l'excitabilité ou non d'un faisceau musculaire, réaction que nous nommons en France, non seulement par reconnaissance mais en toute justice, *réaction de Duchenne*, cette bobine doit être convenablement agencée. Elle est plus puissante que les bobines médicales courantes. La voici (fig. 1) et voici les formes correctes de courant qu'elle doit produire (fig. 2 et 3).

Métronome rythmeur-inverseur. — Nous voici en possession du bon courant, oiseau rare ! Avant de l'envoyer aux muscles qu'il doit exciter, il faut le faire passer par le métronome rythmeur-inverseur, cet instrument si simple, un peu



Les quatre périodes de l'oscillation complète du métronome. Celles d'activité du muscle sont ombrées (fig. 4).

méprisé aujourd'hui, et que je suis tout de même fier d'avoir introduit en électrothérapie, il y a quelque vingt-cinq ans. Voici (fig. 4) les périodes d'activité et de repos qu'il commande. On y voit que, dans ce rythme à quatre temps, la cadence, ou plutôt la *danse* musculaire, se fait sur une phrase qui se répète indéfiniment et qui ressemble, avec ses variations de la dépense passive d'énergie mécanique, à celle d'un exercice rythmé de gymnastique actif.

Graduation. — Il faut éviter toute impression désagréable, et c'est très facile par le *tableau à distribution et graduation localisées* du courant, dont voici un modèle (fig. 5), jusqu'à présent le meilleur.

Le tableau représenté ci-dessous est le tableau complet pour douze électrodes (2). On comprend que l'on puisse faire, par la manœuvre des douze distributeurs, les combinaisons d'électrodes les

(1) BRISSAUD, L'œuvre scientifique de Duchenne de Boulogne (*Congrès de l'A. F. A. S.*, Boulogne, 1899, in *Arch. d'élect. méd.*, 15 octobre 1899, p. 449).

(2) On en a fait de plus simples.

plus variées et obtenir des trajets fort différents du courant à travers le sujet soumis à la faradisation généralisée.

Voici l'une de ces combinaisons (fig 6).

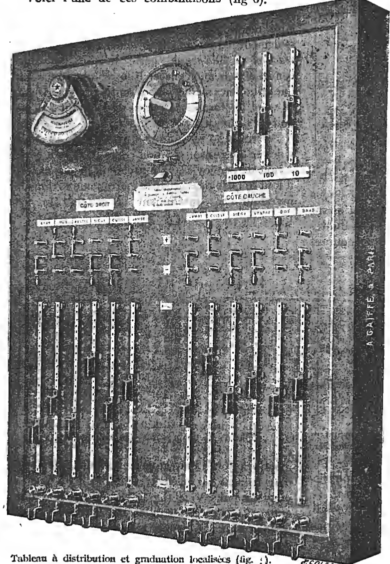


Tableau à distribution et graduation localisées (fig. 6).

Il y a un très grand nombre de combinaisons semblables ; les mathématiciens vous diront qu'il y en a ainsi, pour *n* électrodes : 2^{n-2}, soit, pour douze électrodes : $2^{12-2} = 4\,094$!

Vous voyez que nous sommes très loin des *quatorze* pauvres petites combinaisons que nous donnait jadis le bain à quatre cellules, d'invention boche ! Il vaut mieux avoir trop de celles-ci que pas assez ; les cas présentent tant de variétés en médecine !

Mais on ne modifie pas seulement le trajet des lignes de flux avec ce tableau ; on gradue encore, pour chaque électrode, l'intensité du courant partiel qui la traverse. C'est la localisation de la graduation.

Électrodes. — Le but à atteindre étant d'exciter à la fois le plus grand nombre possible des muscles du corps, ceux de la face seuls exceptés, les électrodes seront d'aussi grande surface que possible, et c'est d'une véritable armure que l'on revêtira le patient. Ces électrodes sont de deux sortes : les unes fixes, les autres mobiles. Les électrodes fixes constituent le siège et le dossier d'un fauteuil à demi renversé (fig. 7), sur lequel le malade s'asseoit. Les autres viennent alors recouvrir la partie supérieure des cuisses, les mollets, les bras, etc., et l'on met en route, comme disent les mécaniciens.

Ni douleur, ni même sensation électrique. — En tout, donc, douze électrodes dont la surface totale utilisable peut être portée, chez certains sujets très volumineux, jusqu'à *dix mille centimètres carrés* ; ce qui fait bien, comme densité, pour deux pôles, avec une intensité considérable de 50 milliampères mesurée au thermique, un *centième de milliampère par centimètre carré*. C'est la densité la plus faible qui ait jamais été utilisée avec des intensités élevées et l'on comprend, par ce seul chiffre, l'absence complète, non seulement de douleur, mais aussi de sensation au niveau des électrodes.

Fixation des électrodes. — Pour maintenir les électrodes, je me sers, depuis déjà longtemps, de sacs remplis de sable (fig. 7). Certains obèses peuvent ainsi être chargés d'un poids très lourd, jusqu'à 100 kilogrammes, sans que *leurs mouvements électriquement provoqués* soient sensiblement modifiés comme amplitude.

Durée et fréquence des séances. — Les séances d'ergothérapie passive n'amènent jamais de fatigue chez un sujet en plein traitement, aussi prolongées et intenses soient-elles — nos élèves en ont subi de quatre heures de durée, à plein travail, — mais elles peuvent amener un peu de courbature si elles sont appliquées sans mesure dès le début. Il faut donc, comme pour l'exercice volontaire, entraîner progressivement le patient. S'il a des muscles vigoureux, cet entraînement va très

vite et, dès la troisième ou la quatrième séance, on peut arriver à des durées d'électrisation d'une demi-heure ou davantage. On peut bientôt faire deux séances par jour et les porter ensuite à une heure de

CÔTÉ DROIT — Bras, Dos, Ventre, Siège, Cuisse, Jambe
CÔTÉ GAUCHE — Jambe, Cuisse, Siège, Ventre, Dos, Bras
+ / –

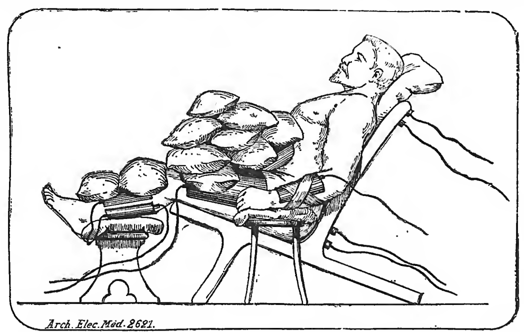
Combinaisons d'électrodes dans la cure d'obésité (fig. 6).

durée, ce qui n'est pas un maximum mais une durée suffisante, supportable pour tous les patients.

Résultats. — Effets physiologiques de l'ergothérapie passive. — *A priori* il était à prévoir que l'exercice électriquement provoqué donnerait lieu à tous les phénomènes physiologiques auxquels donne lieu le travail normal commandé par le système nerveux central. Des recherches sur ce point étaient en cours dans mon laboratoire lorsque la guerre est survenue. Mais d'autres les ont faites, et c'est tant mieux, parce que leurs résultats conformes à mes prévisions sont tout à fait indépendants.

Voici donc ce qu'ont trouvé MM. A. Krogh et J. Lindhard (1).

La fréquence du pouls s'accroît très rapidement ; dès le début du travail électriquement provoqué, il passe de 70 pulsations à 90-100 et plus selon les sujets, en moins d'une demi-minute et pour une dépense d'oxygène brûlé qui va de 800 à 900 centimètres cubes par minute. La ventilation pulmonaire est aussi immédiatement augmentée, la fréquence des mouvements respiratoires s'accroît ainsi que leur profondeur. Voici par exemple ce que dit l'un des graphiques cueillis dans ce mémoire : lorsque, par le travail électriquement provoqué, la dépense d'oxygène passe de 298 à 1050 centimètres cubes par minute, le nombre de mouvements respiratoires devient trois fois plus grand et leur profondeur mesurée sur le graphique fait plus que doubler. Enfin l'oxygène consommé, c'est-à-dire le facteur qui mesure directement l'intensité des échanges ou l'énergie produite, passe de 420 centimètres cubes, mesuré à 0° et à 760 millimètres, à 1360 centimètres cubes par minute ; c'est une augmentation



Installation du malade avec ses sacs pour la cure d'ergothérapie passive (fig. 7).

énorme, près de *six fois* plus grande, due à l'exercice électriquement provoqué

Mais ces chiffres eux-mêmes ont pu être considérablement dépassés par ces auteurs, — dont cependant techniquement l'instrumentation ne me paraît ni correcte ni aussi puissante que celle que l'on peut utiliser actuellement. Ils ont, en effet, atteint des chiffres de 168 à 170, pour la fréquence du pouls, avec des consommations d'oxygène pouvant aller jusqu'à 2 000 centimètres cubes par minute. Quant à la ventilation pulmonaire, définie par le nombre de litres d'air introduits dans le poumon par minute, il a pu être porté jusqu'à 59 l. 3.

(1) A comparison beetwen volontary work and electrically induced muscular work in man, par A. Krogh et J. Lindhard (*Journal of physiology.*, vol. L, I, 3 juillet 1917).

Nous sommes loin des 7 à 9 litres qui passent au repos ! A ce sujet même, une remarque intéressante a été faite par les auteurs auxquels j'emprunte ces chiffres : à égalité d'oxygène absorbé, c'est-à-dire d'énergie libérée, la ventilation produite par l'exercice électriquement provoqué est plus grande que dans l'exercice volontaire, et la tension alvéolaire de CO^2 est moindre.

Bien que ces résultats soient fort intéressants, ils confirment des faits qui ne pouvaient être infirmés. S'il n'en avait pas été ainsi, c'est le grand principe de la conservation de l'énergie qui serait en défaut, puisque nous aurions pu, sans dépense, produire de l'énergie par le travail musculaire.

Effets cliniques. — En voici quelques-uns. Nous constatons d'abord, au bout de quelques minutes, chez presque tous les sujets, soit une élévation de la température centrale du corps, si les processus de réfrigération, physiologiques ou artificiels, sont inférieurs en puissance à la cause d'échauffement ; soit une perte plus grande de chaleur qu'à l'état normal. Si, les processus de réfrigération étant inefficaces, la température centrale s'élève, la sudation se produit, et voilà une autre fonction physiologique déclenchée par l'ergothérapie passive ; je ne parle pas des fonctions secondaires, telles par exemple que la diurèse qui est augmentée (1).

Action nulle sur le système nerveux. — Il n'y a qu'un organe, un grand système, que l'ergothérapie laisse au repos, mais au repos absolument complet avec toutes les fonctions dont il est le siège ; cet organe, c'est le cerveau ; ce système, c'est le système nerveux.

En effet, pendant les séances d'ergothérapie passive, surtout après les premières séances, le malade n'a pas à vouloir, pas à mouvoir, pas à faire effort pour pouvoir, pas à sentir, pas à combiner des associations synergiques musculaires, pas à se servir de son automatisme médullaire, pas à subir ses réflexes. Il n'obéit même pas, car obéir, c'est sentir d'abord, vouloir et mouvoir ensuite ; il est passif, entièrement et absolument passif. Pendant qu'il est agité par ces grandes contractions rythmées, qui mettent en travail tous ses muscles, il peut causer calmement, lire ou dormir, dicter son courrier ou écouter une lecture. Il est dans le calme nerveux le plus complet ; aussi la séance d'ergothérapie passive est-elle un véritable repos pour les déprimés psychiques, les nerveux, les atoniques, les affaiblis. Ils sortent de là réchauffés, gais et pleins d'entrain, ne demandant qu'à agir et semblant y avoir puisé une vigueur et une légèreté nouvelles.

(1) Laquerrière et Nuytten, *in* thèse de Nuytten, p. 167.

Indications de l'ergothérapie passive. — Ces indications ressortent de tout ce qui vient d'être exposé ; elles peuvent se résumer en cette phrase : dans tous les cas et dans toutes les affections où il sera nécessaire, dans un but thérapeutique, d'augmenter les échanges nutritifs, tout en laissant au repos le système nerveux, l'ergothérapie passive est indiquée.

Effets dans l'obésité.— C'est dans cette maladie que l'ergothérapie passive a déjà donné de nombreux et complets résultats. C'est en effet surtout chez l'obèse qu'il faut augmenter les échanges, empêcher les réserves de s'accroître et brûler la graisse. L'ergothérapie passive y arrive sans les surmener par une dépense nerveuse dont beaucoup sont incapables (2). Mais il s'agit encore de s'entendre ici. Dans aucune des maladies pour lesquelles l'ergothérapie passive est indiquée, elle n'est pas et ne peut pas être, à elle seule, toute la thérapeutique de ces maladies. Ainsi, dans l'obésité, elle augmente les dépenses énergétiques de l'obèse, lui refait des muscles qui lui permettront plus tard de maintenir à un taux élevé son métabolisme général, lui épargne tout effort et empêche qu'il ne vide inutilement son réservoir de force nerveuse ; mais il peut — cet obèse — fort bien augmenter de poids, malgré tous ces bons efforts, accumuler encore des réserves. Il suffit pour cela que ses recettes en calories alimentaires l'emportent sur ses calories dissipées en énergie. Et d'ailleurs ceci est vrai pour toutes les cures d'obésité, quelles qu'elles soient. Dans les cures de régime, on agit sur le premier terme de l'équation du métabolisme, le terme recette, pour le diminuer ; mais si le second terme, les dépenses énergétiques, se réduit d'autant, le résultat est nul ; s'il se réduit davantage, il est contraire aux prévisions. Dans la cure très ancienne par l'exercice volontaire, c'est aussi le deuxième terme que l'on fait croître, comme dans l'ergothérapie passive, mais si le premier croît en proportion, ou davantage, comme on l'a régulièrement constaté dans la cure par la marche, l'obèse s'accroît également en poids. Tout cela n'est que du simple bon sens.

En électrothérapie, nous n'avons pas plus le pouvoir de faire des miracles que dans toute autre branche de la thérapeutique. Bien que nous ayons considérablement augmenté les dépenses énergétiques de notre obèse par l'exercice généralisé à tous ses muscles, mais provoqué électriquement,

(2) J. Bergonié, Du travail musculaire électriquement provoqué dans la cure des maladies par ralentissement de la nutrition, en particulier dans la cure de l'obésité (*C. R. de l'Académie des sciences*, t. CXLIX, p. 232, séance du 19 juillet 1909).

notre obèse ne maigrira que s'il *ne couvre pas* ces dépenses par des recettes alimentaires proportionnelles. Il lui faudra un régime restreint ; peu importe d'ailleurs comment on le composera ; pour chaque malade il peut être différent, suivant son milieu, ses habitudes. C'est affaire de tact et d'expérience. Or l'un des gros avantages de l'ergothérapie passive, c'est de faciliter beaucoup la réduction de la ration alimentaire, sans que les malades en souffrent, sans qu'ils s'en plaignent. Je n'ai que faire de rapporter ici le demi-millier d'observations probantes qui constitue actuellement la récolte de près de quinze ans de pratique ; mais voici ce que dit M. Spéder (1), qui a soigneusement colligé ce volumineux dossier. Dans un certain nombre d'observations, nous trouvons que nos obèses « s'étaient déjà soumis tour à tour à la plupart des cures diététiques préconisées contre l'obésité. L'un d'eux avait essayé dix-neuf cures (!), un autre s'était soumis, en quelques années, à sept méthodes différentes. Malgré leur ardent désir de lutter contre leur infirmité et malgré leur ferme volonté de suivre toutes les prescriptions, ils avaient dû, après un temps assez court, abandonner les régimes de réduction sévère qui, seuls, donnaient quelque résultat ; au bout de quelques jours, d'une ou deux semaines parfois, les troubles généraux, adynamie, tendance au collapsus, céphalalgies violentes, insomnie, impossibilité de tout travail intellectuel, etc., prenaient une telle intensité que, par ordre du médecin lui-même, le traitement était interrompu. Ces mêmes malades commençaient la cure par la méthode de Bergonié et, prévenus par leurs expériences antérieures, exprimaient la crainte de ne pouvoir suivre les prescriptions diététiques formulées dès le début du traitement ; ils attendaient avec inquiétude, durant les premiers jours du traitement, l'apparition des symptômes déjà éprouvés. Par la suite ils purent constater avec étonnement l'inanité de leurs craintes ; malgré une réduction sévère de la ration alimentaire pendant trois, quatre et cinq semaines, leurs forces, mesurées au dynamomètre, étaient conservées et même accrues ; le sommeil était meilleur et ils éprouvaient une sensation de vigueur et d'activité contrastant avec leur apathie antérieure. Il semble que, sous l'influence des contractions musculaires intenses électriquement provoquées, l'utilisation des graisses se fasse plus facilement, soit par une augmentation des processus lipolytiques, soit plutôt par une sorte de mobilisation des réserves graisseuses, due à une circulation périphérique très active. »

(1) Spéder, *loc. cit.*, p. 17.

L'ergothérapie passive dans les autres maladies par ralentissement de la nutrition. — J'ai dit, au début de ce trop long travail, que l'ergothérapie passive appartenait à la thérapeutique générale, que c'était un *syndrome* thérapeutique pouvant être commun à bien des cures et accompagner bien des médications. Les cures de la goutte, du rhumatisme chronique, de certains diabètes, de la lithiase biliaire et rénale, du gros foie, de certaines névralgies, de la pléthore avec hypertension, de certaines neurasthénies et de quelques autres encore du groupe naturel de Bouchard doivent, il me semble, comprendre nécessairement ce syndrome thérapeutique pour être rationnelles, efficaces et durables.

Me permettra-t-on, en terminant, d'aller plus loin et de dire toute ma pensée : il est de plus en plus indispensable en médecine de se rendre compte de l'intensité des échanges, de la *puissance* (2), au sens physique du mot, d'un sujet atteint dans sa nutrition. C'est une recherche de plus à faire au laboratoire. Peut-être arrivera-t-on à trouver ainsi l'origine et la cause de bien des maladies sur lesquelles on n'agit que par une thérapeutique symptomatique. Il ne serait pas étonnant que, parmi ces maladies énergétiques et dans le groupe de celles où le déficit de puissance moyenne, par rapport au poids et à la taille, est fortement accusé, ne viennent prendre place certaines formes du cancer.

(2) La *puissance*, c'est le rapport du travail au temps mis à le produire, pour un moteur ; pour un organisme vivant, c'est le taux de l'énergie produite dans l'unité de temps, sous forme de travail mécanique ou de chaleur. La *puissance massique* d'un organisme serait la puissance de l'unité de poids de cet organisme, comme pour un moteur quelconque.

LE SEUIL DU GLUCOSE ET SES VARIATIONS DANS LE DIABÈTE

PAR MM.

F. RATHERY et E. GRUAT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôp. Tenon.

La notion du seuil d'excrétion, si bien mise en lumière par Ambard et son école dans ces dernières années, a été fertile en déductions de tout ordre concernant la physiologie normale et pathologique du rein.

Nous rappellerons que les substances excrétées par le rein peuvent être divisées en deux groupes (1) (Ambard, André Weill) :

a. Les substances sans seuil d'excrétion; tendant à s'éliminer tant qu'il en reste une quantité, si minime soit-elle, dans le sang.

Ce sont des substances toujours inutiles à la vie cellulaire, « excrémentitielles » : urée, acide urique, bleu de méthylène, etc.

b. Les substances avec seuil d'excrétion; le rein « ne commence à sécréter ces substances qu'à partir du moment où leur taux dans le sang atteint une certaine concentration. Au-dessous de cette concentration, le rein n'en laisse plus passer... On appelle *seuil d'excrétion* « le taux de la substance contenue dans le sang au-dessus duquel commence la sécrétion de la substance envisagée et au-dessous duquel elle cesse ». Le chlorure de sodium, le glucose sont des substances *à seuil*.

Intérêt de la notion du seuil dans le diabète.

a. **Les glycémies diabétiques.** — De nombreuses recherches ont été faites dans ces dernières années concernant l'état de la glycémie dans le diabète; elles ont été excellemment résumées dans un article de Baudouin paru dans le *Paris médical* du 3 mai 1917. L'auteur, dans sa thèse (2) et dans une série de mémoires avec le professeur Gilbert, avait déjà étudié les variations de la glycémie en rapport avec l'ingestion de glucose et montré l'intérêt pratique qu'on peut tirer de l'étude du « coefficient glycémique » :

$$\frac{\text{taux glycémique une heure après ingestion}}{\text{taux glycémique avant ingestion}}$$

Il est hors de doute que la recherche systématique de l'état glycémique du sang dans le diabète est venue apporter dans l'étude de ce syndrome des données fort importantes. Pendant trop longtemps, on s'était contenté, comme pour les néphrites, d'un examen plus ou moins complet du liquide urinaire excrété.

Or, il suffit de rappeler à quel point l'étude du sang pratiquée par Achard, Widal et leurs élèves, celle des rapports entre l'état du sang et des urines faite par Ambard et ses collaborateurs (3), ont transformé toute l'histoire de la pathologie rénale. Sans doute, en ce qui concerne le diabète, a-t-on pendant longtemps reculé devant une prise de sang qu'on pouvait juger dangereuse, mais que l'amélioration actuelle des techniques a rendue inoffensive.

Le taux glycémique du plasma sanguin a déjà permis de faire dans le diabète des constatations fort intéressantes, et bien que les examens se soient multipliés aussi bien en France qu'en Amérique dans ces dernières années, il s'en faut encore de beaucoup que l'étude du syndrome diabète soit aussi avancée que celle du syndrome néphrite.

Pour avoir trop négligé l'étude du sang dans le diabète, il ne faudrait pas cependant lui donner une valeur trop absolue, et l'état de la glycémie ne peut certainement acquérir toute sa signification que lorsqu'on le compare à celui de la glycosurie. Ici encore il suffit de rappeler tout ce que semblable étude a fourni de données pour la physiologie pathologique des néphrites.

b. **Le seuil du sucre dans le diabète.** — Le glucose, comme le rappelle Ambard, est la première substance pour laquelle l'étude du seuil a été faite. Cl. Bernard avait découvert ce phénomène fondamental que le sucre n'apparaît dans l'urine que lorsque son taux dans le sang dépasse un certain chiffre qu'il estimait à 3 p. 1000. Si le fait énoncé par Cl. Bernard est exact, le chiffre qu'il donne est certainement trop élevé.

En comparant, en effet, la glycémie et le taux du sucre urinaire, on s'aperçut que « toute hyperglycémie, si minime soit-elle, s'accompagne d'une augmentation de la glycosurie normale, mais, comme la recherche et le dosage de petites quantités de sucre dans l'urine sont des opérations

(1) Nous laissons ici de côté une troisième variété de substances : les substances qui diffusent (Ambard, Chabanier), passant dans l'urine au taux même où elles se trouvent dans le sang. Ces substances, étudiées récemment par Chabanier, ne présentent pas d'intérêt pour le sujet qui nous occupe actuellement.

(2) BAUDOUIN, *Thèse de Paris*, 1908. — GILBERT et BAUDOUIN, *Soc. biol.*, 1908 et 1909.

(3) AMBARD, Physiologie normale et pathologique des reins, 2e éd., Masson et Cie, 1920.

fort délicates, ces glycosuries sont souvent méconnues » (1).

La glycémie de l'homme normal au repos et à jeun oscille autour de 1gr,10 au litre, avec des variations de 0gr,20 en plus ou en moins. Baudouin conclut que, dans l'immense majorité des cas, la glycosurie ne survient qu'avec des glycémies de 1gr,8 à 1gr,9 par litre.

Lépine, Klemperer ont les premiers parlé d'un *diabète rénal* (2), c'est-à-dire d'un diabète survenant sans hyperglycémie, et, sans vouloir rapporter ici toutes les observations concernant ce type de diabète, nous rappellerons celle de Lewis et Mosenthal, où une forte glycosurie ne survint qu'avec une glycémie de 1gr,20, et celle de Roger dans laquelle l'excrétion de sucre était de 53 grammes par litre avec une glycémie de 1gr,12.

Hammann et Hirshmann (3) arrivent à cette conclusion, en étudiant la courbe de la glycémie et de la glycosurie après l'ingestion de sucre, chez des sujets normaux ou diabétiques légers, que, dans la grande majorité des cas, la glycosurie ne devient évidente que lorsque le taux glycémique atteint 1gr,7 à 1gr,8 au litre.

C'est pour eux le *seuil normal du glucose* : or ce seuil varierait peu d'un sujet à l'autre et du sujet normal au diabétique.

Joslin (4), dans son livre très complet sur le diabète, conclut « qu'on ne peut parler d'un seuil rénal du sucre dans le diabète ».

Williams et Humphreys (5), dans deux mémoires, étudient « la signification exacte du sucre du sang dans le diabète »; ils insistent sur ce fait qu'il faut distinguer le *sucre du sang* et le *seuil rénal*. Ils admettent, contrairement aux auteurs précédents, que le seuil est variable dans les différents cas de diabète, et arrivent à cette conclusion qu'un seuil élevé est toujours d'un pronostic sévère, surtout lorsqu'il est noté au cours d'un traitement strictement suivi. L'élévation du seuil serait un processus de défense qu'emploie l'organisme pour conserver le sucre dont il a besoin. Nous reviendrons plus loin sur les différentes conclusions des auteurs précédents. Mais on peut s'étonner que, tout en montrant l'importance de l'étude du seuil dans le diabète, ces auteurs se soient contentés, pour rechercher ce seuil, de noter le taux du sucre sanguin correspondant avec la cessation de la glycosurie ; nous verrons plus loin la défectuosité de cette méthode.

Rouillard, dans sa thèse très intéressante, admet simplement, tout en citant les travaux d'Hammann, d'Hirshmann, Basley, Williams et Humphreys, que le seuil rénal du glucose est différent de celui qu'admettait autrefois Cl. Bernard : une augmentation de la perméabilité rénale au sucre déterminerait la glycosurie, et une imperméabilité rénale restreindrait celle-ci. Mais nous n'avons trouvé dans ce travail important aucune étude systématique des variations du seuil du glucose chez les diabétiques.

L'intérêt du seuil du glucose et de ses variations dans le diabète paraît bien ressortir des quelques études précédentes, mais il ne nous apparaît pas que dans aucun des mémoires cités plus haut les auteurs en aient fait une étude complète, basée sur les méthodes d'investigation très précises que nous possédons actuellement.

Avec les techniques imparfaites dont ils faisaient usage, les auteurs précédents arrivaient aux conclusions suivantes :

a. Le seuil du glucose est beaucoup plus bas que 3 p. 1000 comme le pensait Cl. Bernard.

b. L'excrétion de sucre peut survenir avec un taux de glucose normal dans le sang. Expérimentalement, le fait a été démontré, à la suite d'injections intraveineuses de glucose, par Lépine d'une part, Lamy et Mayer de l'autre. Cliniquement, ces données se rapportent à ce qu'on a décrit sous le nom de diabète rénal.

Lépine, après piqûre de la moelle à 1 centimètre au-dessous du bulbe, a noté un abaissement du taux du glucose et une excrétion de sucre dans les urines. Il s'agit bien là d'un abaissement du seuil.

Un certain nombre de substances (extraits glandulaires, sublimé en injection intraveineuse, nitrate d'urane et chromate de potasse en injections sous-cutanées) provoquent des glycosuries sans hyperglycémie.

c. Le seuil du glucose n'est pas fixé d'un sujet à un autre, il peut même varier chez un même sujet.

Ces conclusions, pour intéressantes qu'elles étaient, restaient assez vagues ; l'étude du seuil était en effet pratiquée de façon trop incomplète, et il faut arriver aux travaux d'Ambard, Chabanier et de Sa sur la glycosurie phloridzique pour voir une étude systématique du seuil, faite dans des conditions d'observation rigoureuses, amener à des constatations de tout premier ordre en ce qui concerne la physiologie pathologique du diabète.

(1) BAUDOUIN ; GILBERT et BAUDOUIN, Glycosurie physiologique (*Journal phys. et pathol. gén.*, juillet 1911).

(2) AMBARD s'élève à juste titre contre cette division trop tranchée entre le diabète rénal et le diabète ordinaire.

(3) HAMMANN et HIRSCHMANN, *Archiv. of internal medic.*, nov. 1917.

(4) JOSLIN, Treatment of diabetes mellitus.

(5) *Archiv. of internal. medic.*, 15 mai 1919.

Méthodes d'étude pour étudier les variations du seuil du glucose dans le diabète. — On peut étudier le seuil de deux façons :

1° En cherchant à quel taux de glycémie minima correspond la disparition du glucose ; cette méthode a été employée notamment par John R. Williams et E.-M. Humphreys. Elle ne peut forcément donner que des résultats incomplets et ne permet pas d'étudier les variations du seuil avec celles de la glycosurie. On est conduit ainsi le plus souvent, suivant la remarque d'Ambard, à évaluer le seuil « à l'estime ».

2° En recherchant le calcul du seuil par la méthode d'Ambard.

Sans vouloir entrer ici dans des détails concernant cette méthode, nous rappellerons que, connaissant le débit du glucose réalisé pour une concentration de 75 p. 1000, la glycémie et la constante uréo-sécrétoire, il est fort aisé de calculer l'excès sur le seuil du glucose.

Soit K, constante uréo-sécrétoire.

Soit D', débit du glucose recalculé pour une concentration de 75 p. 1 000.

Soit x, excès sur le seuil.

Soit y, seuil.

Nous aurons : x (excès sur le seuil) $= K \times \sqrt{D'}$ d'où on tirera aisément y seuil.

y (seuil) = glycémie — excès sur le seuil.

Pour obtenir ce chiffre, il faudra donc pratiquer le dosage d'urée et de sucre dans le sang et l'urine. Ces dosages ont été effectués : pour l'urée, par l'hypobromite et souvent concurremment par le xanthydrol ; pour le sang (sur le plasma fluoré par la méthode de Bertrand), par ponction veineuse.

Données fournies par l'étude du seuil suivant la méthode d'Ambard. — Nous distinguerons les deux faits suivants :

1° L'étude du seuil, pratiquée expérimentalement chez l'animal et cliniquement chez l'homme, à la suite d'injection de phloridzine, a permis à Ambard, Chabanier et Onell, Chabanier et de Sa, de montrer que la glycosurie phloridzique était déterminée par *un abaissement du seuil*. Ces auteurs sont même arrivés, avec la phloridzine, à abaisser tellement le seuil qu'ils ont pu le conduire à zéro.

Voilà donc une première variété de *glycosurie* due non pas à de l'hyperglycémie, mais à un simple abaissement du seuil.

2° A côté de ce premier type de glycosurie, il en existe un second, dans lequel, avec une glycémie au-dessus de la normale, il existe une élévation du seuil du glucose.

(1) Le sang fluoré comme le recommande Ambard était immédiatement centrifugé dès son recueil, décanté et traité sans tarder.

Chabanier avait aussi montré que le seuil du glucose est très mobile : il suit la glycémie, « ou plus probablement c'est la glycémie qui règle le seuil ». Chabanier, en recherchant le seuil chez un certain nombre de malades, était arrivé à cette conclusion, qu'aux glycémies faibles correspondent des excès sur le seuil peu marqués mais que, à mesure que la glycémie augmente, « le seuil s'élève aussi, mais sensiblement moins vite que la glycémie. Il en résulte des excès sur le seuil relativement considérables et persistants, d'où des glycosuries considérables » (Ambard) (2).

Les glycosuries adrénaliniques, hypophysaires, par piqûre du plancher du quatrième ventricule, sont des glycosuries avec hyperglycémie et élévation considérable du seuil.

Les recherches personnelles que nous pratiquons depuis plusieurs mois chez les diabétiques sont venues confirmer pleinement les idées d'Ambard et de Chabanier, en les complétant par certains côtés ; il nous reste maintenant à les exposer.

Nous avons pratiqué l'examen du seuil chez 18 diabétiques, et, chez chaque malade, nous avons tâché de multiplier les examens (deux, trois, quatre examens chez le même malade).

Nous diviserons les résultats obtenus en deux parties :

1° Comparaison des seuils chez des malades différents ;

2° Étude des variations des seuils chez le même malade.

Afin de rendre plus aisée la lecture des constatations que nous avons obtenues, et pour réduire l'étendue de cet article, nous ne publierons pas ici les tableaux provenant de nos différents dosages et nous n'apporterons dans ce travail que nos conclusions avec le minimum de chiffres indispensables.

I. Étude des seuils chez des malades différents. — Nous allons tout d'abord comparer les seuils chez un certain nombre de diabétiques : nous avons pu pratiquer 33 examens chez 18 sujets. La grande majorité de ces malades sont atteints de diabète simple, quelques-uns de diabète mixte ; chez l'un d'entre eux, nous avons retrouvé des symptômes d'acidose intermittente ; en réalité, nous n'avons pas examiné encore de patients présentant de véritables diabètes consomptifs.

A. **Etat du seuil chez les diabétiques.** — C'est un point admis aujourd'hui, que l'affirmation

(2) Nous n'avons pu nous procurer la communication *in extenso* de Chabanier à la *Société française d'urologie*, de juin 1919.

de Claude Bernard donnant comme seuil glycémique 3 grammes par litre est inexacte. L'étude de la glycémie avait conduit A. Baudoin à écrire que la glycosurie ne survient qu'avec des glycémies de $1^{gr},8$, $1^{gr},9$ par litre. Nos recherches nous ont amenés aux conclusions suivantes :

Sur 33 examens, le seuil était égal ou supérieur à 3 dans 5 cas ; à 2 dans 10 cas ; à 1 dans 16 cas ; au-dessous de 1 dans 2 cas.

Nous pouvons donc dire que le seuil du glucose est infiniment variable suivant les malades et que, s'il se trouve parfois élevé, il avoisine assez souvent 1 gramme sans même atteindre $1^{gr},50$.

Retenons ce fait qu'il peut être inférieur à 1 gramme : nous reviendrons plus loin sur ce point très important pour en dégager la valeur.

B. **Rapport du seuil avec le taux du glycose urinaire.** — Nous distinguerons ici deux ordres de faits :

1° *Il y a parallélisme entre l'élévation du seuil et le taux du glucose urinaire.*

a. Aux seuils peu élevés correspondent les glycosuries peu intenses :

	Seuil.	Glycosurie par 24 heures.
P.	1,26	2,64
H.	1,24	3,74
M.	1,08	2,18
G.	1,39	1,66
B.	1,03	3,24
—	1,02	1,17

b. Aux seuils élevés correspondent des glycosuries élevées.

	Seuil.	Glycosurie par 24 heures.
Ch.	3,93	110
—	3,59	147
Rog.	3,60	151,48
Mol.	3,09	149,85

2° *Il n'y a pas parallélisme entre l'élévation du seuil et le taux du glucose urinaire.*

a. Aux seuils bas correspondent des glycosuries relativement élevées :

	Seuil.	Glycosurie par 24 heures.
Hers.	1,07	51,54
Per.	1,17	72,96

b. Aux seuils relativement élevés correspondent des glycosuries basses ;

	Seuil.	Glycosurie par 24 heures.
Klei	2,29	1,04
Crest	2,41	9,04
Van.	1,77	0,60
Br.	2,88	8,67
Rog.	2,15	0,53

Retenons ici ce fait très important que la ylgcosurie peut faire défaut, et le seuil cependant rester élevé.

c. Seuils au-dessous de la normale, avec glycosurie :

	Seuil.	Glycosurie par 24 heures.
Ver.	0,91	3,58
March.	0,82	11,28

C. **Rapport du seuil avec la glycémie.** — S'il n'existe pas une corrélation toujours identique entre le seuil et la glycosurie, doit-on admettre qu'un rapport directement proportionnel existe entre le seuil et la glycémie ?

La corrélation entre le seuil et la glycémie est loin d'être régulière. Ambard et Chabanier l'avaient bien vu du reste, tout en faisant remarquer que le seuil augmente moins vite que la glycémie.

Ordinairement les glycémies basses correspondent à des seuils bas et les glycémies élevées ont des seuils élevés ; parfois cependant une glycémie relativement élevée ($2^{gr},61$) correspond à un seuil bas ($1^{gr},17$).

En réalité, l'*excès sur le seuil* (glycémie, moins seuil) est très variable d'un sujet à l'autre :

Cet excès sur le seuil peut être léger :

Seuil.	Glycémie.
1,03	1,15
1,39	1,45
1,02	1,06
2,26	2,34

D'autres fois il est plus marqué :

1,17	2,61
1,55	2,20
2,49	4,20
3,09	4,22

Nous allons voir, dans le chapitre suivant, l'importance de cet excès sur le seuil pour expliquer le taux du glucose urinaire.

D. **Rapport entre le seuil, la glycémie et la glycosurie.** — On admet communément que les glycémies élevées correspondent aux glycosuries élevées et les glycémies faibles aux glycosuries de peu d'importance. En réalité, la question est infiniment plus complexe ; des glycosuries nulles ou très basses peuvent coexister avec des glycémies élevées, et la réciproque est exacte. Peut-on trouver dans l'étude du seuil l'explication des faits précédents ?

a. Dans la majorité des cas, ce n'est pas le taux *du glucose sanguin qui règle l'état de la glycosurie, mais bien le seuil et ses rapports avec la glycémie.* En d'autres termes, l'*excès sur le seuil* est en général proportionnel au taux du glucose urinaire.

Prenons trois exemples :

1er *exemple :* Mol... :

Glycémie	4,22
Seuil	3,09
Excès sur seuil	1,12
Glycosurie	149,85

Nous avons ici un type de glycémie élevée avec seuil élevé, excès sur le seuil élevé et glycosurie marquée.

2e *exemple :* St-Met... :

Glycémie	3,40
Seuil	3,06
Excès sur seuil	0,34
Glycosurie	28,51

Nousavons, chez ce sujet, une glycénie forte, un seuil relativement très élevé, d'où excès sur le seuil peu marqué et glycosurie de moyenne intensité.

3e *exemple :* Crest... :

Glycémie	2,65
Seuil	2,41
Excès sur seuil	0,24
Glycosurie	9,04

Ici, glycémie et seuil assez élevés, excès sur seuil peu marqué, glycosurie peu intense.

b. Le parallélisme n'est cependant pas toujours aussi net.

L'excès sur le seuil n'explique pas toujours l'intensité de la glycosurie, car chez des sujets différents des excès sur le seuil de valeur approchante ne déterminent pas une glycosurie d'égale valeur. En examinant les chiffres donnés par Ambard et Chabanier, nous pouvons faire pareille constatation.

Voici quelques exemples pris parmi nos malades :

	Seuil.	Glycémie.	Excès sur seuil.	Glycosurie.
Mol....	3,09	4,28	1,19	149
Rog....	2,72	4,20	1,28	74
E......	2,48	2,67	0,19	23
Crest....	2,41	2,65	0,24	9

Quelles conclusions devons-nous porter des faits précédemment énoncés ?

1° *L'étude du seuil de la glycémie chez un diabétique donné est insuffisante.* — Une glycémie élevée peut correspondre avec une glycosurie nulle, et une même glycémie provoque chez des sujets différents des glycosuries différentes.

2° L'étude du seuil a une tout autre valeur et explique toute une série d'anomalies apparentes.

a. Le seuil est *spécial* à chaque diabétique; il n'y a pas toujours chez le diabétique une élévation du seuil, et cette élévation est différente suivant les sujets.

b. Les seuils élevés correspondent ordinairement à des glycosuries intenses et des glycémies fortes ; mais le seuil s'élève moins vite que la glycémie et le plus souvent c'est l'excès sur le seuil qui règle l'intensité de la glycosurie.

Le seuil peut être élevé avec une glycosurie presque nulle ; dans ces cas, seuil et glycémie sont fort voisins. Il s'agit dans ces cas de diabètes relativement rebelles au traitement diététique, malgré l'absence presque absolue de glycosurie.

c. Le seuil peut être relativement bas avec une glycémie élevée : la glycosurie est alors ordinairement très marquée.

3° *Il n'existe cependant pas un parallélisme absolu entre le seuil, la glycémie et la glycosurie.* — Certains sujets ont des excès sur le seuil peu marqués avec des glycosuries plus intenses que d'autres diabétiques chez lesquels l'excès sur le seuil est plus élevé. Il y a là un facteur spécial qui agit et que nous ne connaissons pas. Faut-il faire intervenir l'état fonctionnel du rein? Chez beaucoup de diabétiques, la constante est très inférieure à 0,07 ; nous avons noté des chiffres de 0,05, 0,047 qui traduiraient un état d'hyperfonctionnement rénal. Ambard et Chabanier ont rapporté des chiffres analogues. Dans d'autres cas la constante est manifestement défectueuse : 0,112, 0,12.

Il est fort possible que pour un certain nombre de cas ce facteur entre en ligne de compte, mais il ne nous a pas paru expliquer toujours les différences constatées.

II. **Étude du seuil chez un même sujet.** — Nous avons étudié chez dix malades le seuil, en faisant varier l'alimentation du sujet : l'examinant à jeun depuis douze heures, ou deux heures après un léger repas ; nous faisions varier également, dans d'autres cas, la richesse de l'alimentation hydrocarbonée en maintenant un régime fixe pendant cinq à six jours avant l'examen.

Nous avons abouti aux constatations suivantes :

1° Le seuil est variable chez un même diabétique ; il n'a rien de fixe. — Les exemples suivants en témoignent :

H.	1,92	R.	3,60	G.	2,32
—	2,48	—	2,15	—	1,39

2° Cette variabilité du seuil semble cependant jouer un rôle fort important. — Il y a des degrés dans cette variabilité.

a. *Certains diabétiques ont des seuils très variables*. Par exemple :

St-M	3,06	Mol........	3,09	Bon........	1,03
—	1,89	—	1,08	—	1,55

Ces sujets sont, en général, des diabétiques facilement influençables par le régime, il est très aisé de les rendre aglycosuriques.

b. Chez d'autres sujets, le seuil varie fort peu — et reste toujours élevé — même avec un régime très sévère. Ainsi :

Ch....................	3,93	Rog	3,60
—	3,59	—	2,49
—	2,78	—	2,72

Il s'agit de diabétiques peu influençables par le régime : ce dernier peut provoquer une baisse du seuil et une baisse de la glycosurie, mais il est très malaisé de rendre ces sujets aglycosuriques.

3° **Corrélations entre les variations du seuil et de la glycosurie.** — Le plus souvent le seuil s'élève lorsque la glycosurie augmente et s'abaisse quand la glycosurie diminue. Ainsi :

	Seuil.	Glycosurie.
S -M..................	3,66	28,51
—	1,89	4,53
Bon..................	1,55	28
—	1,02	1,17
Mol..................	3,09	14,9
—	1,08	2,8

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Nous retiendrous à ce sujet 3 cas bien typiques qui vont nous couduire à des données intéressantes :

1er *Cas* : M. Hers... :

Seuil.	Glycosurie.	Excès sur le seuil.
1,07	51,54	0,33
1,03	8,16	0,12
1,24	3,74	0,08

Chez ce sujet, les seuils les plus bas correspondent aux glycosuries les plus élevées, mais il suffit de lire la colonne des excès sur le seuil pour s'expliquer aisément cette anomalie : ce sont les excès sur le seuil les plus élevés qui déterminent les gycosuries les plus fortes.

2e *Cas* : Mme Ch... :

Seuil.	Glycosurie.	Excès sur le seuil.
3,93	110	0,37
3,59	147	0,37
2,78	57	0,36

Chez cette malade, l'excès sur le seuil n'explique pas la variation de la glycosurie et sa non-concordance avec les variations du seuil, car il se trouve que l'excès sur le seuil est identique dans les trois examens, avec des seuils différents et des glycosuries différentes. Cette malade avait une constante inférieure à 0,07. Il s'agit là de phénomènes encore inexpliqués et dont le mécanisme reste à trouver.

3e *Cas* : Mme V... :

Seuil.	Glycosurie.	Excès sur le seuil.
0,91	3,58	0,07
1,35	0,73	0,07

Cette malade est tout particulièrement intéressante. Dans un premier examen, il semblait bien qu'on eût affaire à ces cas décrits sous le nom de diabète rénal, chez lesquels la glycosurie correspondait à de l'hypoglycémie. Or, chez cette malade, à un mois de distance, nous voyons le seuil remonter et la glycosurie disparaître alors que l'excès sur le seuil reste identique.

Nous saisissons là un exemple frappant de cette extrême mobilité du seuil chez les diabétiques et qui ne semble pas en faveur d'un type immuable de « diabète rénal » ; le seuil pouvant se modifier et d'une façon inversement proportionnelle à la glycosurie. On peut devenir glycosurique non pas par élévation de la glycémie, mais par un simple abaissement du seuil au-dessous de la normale, abaissement qui peut être transitoire.

Conclusions.

L'exposé des faits précédents conduit à des données très importantes d'ordre pratique et d'ordre théorique.

I. **Conclusions d'ordre pratique.** — L'étude du seuil doit être effectuée d'une façon systématique chez les diabétiques ; une seule recherche est insuffisante, il faudra toujours opérer cette estimation du seuil en faisant varier le taux de la glycosurie, ce qui est aisé, car il suffit de pratiquer cet examen en donnant au patient une alimentation hydrocarbonée de richesse différente.

On obtiendra ainsi les renseignements suivants :

La seule élévation du seuil n'a pas en elle-même une valeur pronostique absolue.

1° Un *seuil élevé* n'est pas nécessairement corrélatif d'un diabète rebelle au traitement diététique ; la réciproque est également vraie. Un seuil moyennement élevé ne correspond pas nécessairement à un diabète bénin.

2° La *mobilité du seuil* est plus importante au point de vue pronostique et thérapeutique que sa seule élévation.

Un seuil élevé, mais très mobile, correspond à un diabète facilement influençable par la diététique.

Un seuil élevé et très peu mobile est de pronostic grave.

Un seuil moyennement élevé mais peu mobile est de pronostic réservé.

3° Les rapports entre l'élévation du seuil et le degré de la glycosurie ont également une valeur pronostique et thérapeutique.

Lorsque le seuil et la glycosurie varient dans le même sens, une seule chose importe, c'est le degré de fixité du seuil.

Si le seuil et la glycosurie ne varient pas parallèlement, il faut distinguer deux cas.

a. *Le seuil est élevé, et la glycosurie est nulle ou très faible.* Le pronostic est habituellement défavorable. Il s'agit là de faits déjà vus par plusieurs auteurs en ce qui concerne la seule hyperglycémie. Certains, comme Mlle Mendelssohn, pensent qu'il s'agit là de troubles rénaux, l'administration de toni-cardiaques faisant réapparaître la glycosurie et diminuer l'hyherglycémie.

D'autres estiment qu'il n'y a là qu'une simple indication à continuer un traitement sévère.

Quant à nous, lorsque nous avons pu constater semblables résultats, il s'est agi chez nos sujets de diabètes tout particulièrement rebelles et graves.

b. *Le seuil reste bas et la glycosurie est élevée,* Il semble qu'alors le pronostic soit moins défavorable que dans les cas précédents, pourvu que le seuil jouisse d'une certaine mobilité.

II. **Conclusions d'ordre théorique.** — Nous n'y insisterons pas, cet article ayant surtout pour but de montrer l'intérêt pratique de la recherche du seuil et de ses modifications chez les diabétiques. Nous ferons simplement remarquer que l'étude du seuil conduit aux conclusions suivantes :

a. Le *seuil* est très différent d'un diabétique à un autre.

b. L'*excès sur le seuil* explique un certain nombre de glycosuries, mais il existe cependant des cas où les modifications de cet excès sur le seuil sont insuffisantes pour faire comprendre les variations de la glycosurie. En tout cas, les excès sur le seuil ne sont nullement proportionnels d'un sujet à un autre, en ce qui concerne les quantités de glucose excrété par les urines.

c. Le rein joue certainement un rôle important dans les modifications de l'excrétion du glucose et de l'état de la glycémie : ce facteur est loin d'être négligeable.

Nous signalerons en terminant l'hypothèse très intéressante émise par Ambard puis par Chabanier concernant les rapports du seuil glycémique et de l'acétonurie; mais il s'agit là d'une question trop importante pour être discutée en quelques lignes.

SUR LES FACTEURS DE LA CURE DE FÉCULENTS CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR

E. LAMBLING
Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Les cures de féculents chez les diabétiques constituent une méthode thérapeutique aujourd'hui bien connue, et les diverses formes que cette méthode a prises en clinique ont été abondamment discutées durant les dix dernières années qui ont précédé la guerre. De ce côté de la question, la présente étude ne rappellera donc que les choses essentielles, celles que le praticien qui lira ces lignes peut n'avoir point toutes présentes à l'esprit et dont un bref résumé est indispensable à la claire intelligence d'un autre aspect de la question, celui qui fait l'objet propre de cette étude : Je veux parler de l'ensemble des facteurs qui font que la cure réussit ou bien échoue, et du mécanisme de l'action de ces facteurs.

I. **La cure de féculents.** — C'est en cherchant à alimenter les diabétiques atteints de troubles digestifs, que C. von Noorden a fait en 1902 cette observation, d'abord fortuite, que la farine d'avoine est remarquablement tolérée par beaucoup de malades, quand elle est administrée d'une certaine façon.

Pour que la cure réussisse, il faut commencer par mettre le sujet pendant deux ou trois jours au régime des légumes verts (*jours aux légumes*), ce qui représente pratiquement autant de jours de jeûne, ou du moins d'alimentation très réduite, puis viennent deux ou trois jours (ou plus encore) à la farine d'avoine (jusqu'à 250 grammes de farine par jour sous la forme de soupes), accompagnée de beurre (jusqu'à 250 grammes), et enfin derechef un ou plusieurs jours aux légumes verts.

Ces cures fournissent souvent des résultats remarquables. Exemple : Malade de L. Blum (de Strasbourg) qui, mis depuis des semaines au régime sévère (viande et graisse), éliminait 60 grammes de sucre par jour. Après deux journées aux légumes verts, on lui donne pendant trois jours 250 grammes de farine d'avoine par jour, soit en tout 750 grammes, ce qui faisait donc, à raison de 70 p. 100 d'amidon, une recette totale de 525 grammes d'hydrates de carbone. Or, pendant ces trois jours, 42 grammes de sucre seulement ont fui en tout par l'urine ! (1). Et

(1) Ce qui prouve que la différence a bien été utilisée, c'est l'heureuse action que ces cures de farines, quand elles réussissent, exercent aussitôt sur l'acétonurie.

cependant la maladie n'avait rien perdu de sa gravité, car, le sujet ayant été remis au régime sévère, il a suffi d'ajouter pendant un jour à sa ration 100 grammes de pain, pour provoquer une glycosurie qui a été de 80 grammes ce jour-là et de 60 grammes le lendemain (1).

On voit que, dans ces cures, on n'ajoute pas à une ration de fond un surplus d'aliments féculents en rapport avec la quantité d'hydrates de carbone que le malade est encore en mesure de tolérer, c'est-à-dire de détruire. C'est le féculent lui-même qui fait le fond de la ration, et on en donne d'emblée une quantité bien supérieure à celle que le malade pouvait encore tolérer, mais en réalisant en même temps des conditions qui font que d'emblée aussi la tolérance est portée à un niveau beaucoup plus élevé. Ajoutons tout de suite que ces cures de féculents n'étaient point quelque chose d'entièrement nouveau, car on montrera plus loin que la cure de pomme de terre, précédemment étudiée par Mossé (1898-1902), réalisait au total des facteurs favorables analogues à ceux de la cure d'avoine. D'ailleurs, bien d'autres denrées encore se prêtent à une cure de féculents. On aura l'occasion de les énumérer plus loin (2).

II. Les facteurs de la cure de féculents. — Le caractère essentiel de la cure de féculents. — On a d'abord attribué ces succès à des propriétés spéciales à la farine d'avoine, et diverses explications ont été proposées (Naunyn, M. Klotz, Lüthje, Falta) qu'il est sans intérêt de développer ici, car depuis que L. Blum a obtenu avec la farine de froment les mêmes succès qu'avec la farine d'avoine, depuis que l'on a mieux interprété les résultats souvent si heureux de la cure de pomme de terre de Mossé, et enfin depuis que, revenant en arrière, on a refait l'inventaire du riche matériel clinique amassé quant au régime des diabétiques par Bouchardat, il semble bien que l'on se soit mis d'accord sur ce point, à savoir que le caractère essentiel de ces cures, c'est *la pauvreté du régime en albumine* et *l'exclusion de la viande.*

Un premier argument à l'appui de cette conclusion, c'est l'*action nuisible bien connue que,* dans certaines conditions, *les protéiques, et surtout la viande, exercent sur la tolérance.*

Déjà Bouchardat avait insisté sur « la nécessité de modérer la quantité de viande ou d'autres aliments azotés dans le régime des diabétiques », et il cite le cas de plusieurs malades qui, totalement privés de viande pendant le siège de Paris, en 1870, virent le sucre disparaître de leurs urines, et depuis cette époque les observations se sont multipliées, établissant cette action nuisible des protéiques sur la tolérance. Par exemple, des diabétiques devenus aglycosuriques en pratiquant le régime végétarien (Linossier et Lemoine), ou tel autre régime qui fait disparaître le sucre urinaire et qui est en même temps relativement pauvre en albumine (1gr,55 par kilogramme et par jour) (Laufer), voient reparaître leur glycosurie, lorsqu'on leur donne de la viande, ou bien lorsqu'on rend leur régime plus fortement azoté (4 grammes d'albumine au lieu de 1gr,55 dans l'expérience de Laufer).

Et avec la viande, cette action nuisible est observée plus souvent et elle est plus marquée qu'avec les albumines végétales, et elle apparaît sans qu'il soit nécessaire d'en arriver, comme dans l'expérience ci-dessus de Laufer, à un régime hyperazoté (Rathery et Liénard). Enfin — fait important, qui complète la démonstration en question — lorsque la superposition d'albumine à une ration fait apparaître du sucre ou un surplus de sucre dans l'urine, la quantité ainsi produite dépasse celle qui a pu sortir du surplus d'albumine ingéré (Falta) (3).

En second lieu, les bons effets de cures à la farine d'avoine peuvent être obtenus avec d'autres farines, farines de froment, de seigle, d'orge, avec la pomme de terre, les légumineuses, les bananes, et même avec du glycose. Or, tous ces régimes présentent ces deux caractères communs : 1° ils sont pauvres en albumine et ils excluent la viande ; 2° ils échouent quand on les accompagne de viande.

Voici quelques exemples de l'action comparée des farines d'avoine et de froment. Il s'agit du malade de L. Blum (4), déjà cité plus haut.

Régime sévère : légumes, lard, vin, cognac (5)......	2	30	0
Farine d'avoine, 250 gr. ; beurre, 200 gr. ; 4 œufs (6), vin, cognac............	3	175	14
Régime sévère (comme ci-dessus)...............	2	30	0
Farine de froment, 250 gr. ; beurre, 200 gr. ; 4 œufs (6), vin et cognac............	2	180	0 ou traces,
Légumes, 700 gr. ; farine, 30 gr. ; beurre, 40 gr......	2	»	traces.
Régime sévère (viande et graisses)...............	2	»	0,3
Régime sévère + 100 gr. de pain..................	1	80	84
Régime sévère sans pain.....	1	20	60
Légumes (comme ci-dessus).	1	»	7,2

(1) Ces résultats forment une partie de ceux que résume le tableau ci-contre.

(2) Il n'entre pas dans le plan de cet article de donner des indications même sommaires sur les divers autres aspects, cliniques et thérapeutiques, de ces cures de farine, et notamment sur les catégories de malades à qui ces cures doivent être réservées, sur les œdèmes que l'emploi des farines a été accusé de provoquer, sur l'emploi simultané du bicarbonate de soude, sur la manière de combattre l'acétonurie que la période préparatoire crée ou accentue, etc.

(3) A. Bouchardat, De la glycosruie ou diabète sucré, Paris, 1883, p. 200.— Linossier, *Journ. des Praticiens*, 14 juin 1902 et *Bull. gén. de thérapeut.*, 30 janvier 1909. — Linossier et Lemoine, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1908, t. XXV, p. 566. — Rathery et Liénard, *Ibid.*, 1913, t. XXXV, p. 961 et 999. — Falta, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1908, t. LXV, p. 300.

(4) L. Blum, *Münch. med. Wochenschr.*, 4 juillet 1911.

(5) L'alcool à doses raisonnables n'augmente pas la glycosurie, Il rend plus aisée aux malades l'ingestion de grandes quantités de graisses. Enfin, il est par lui-même un combustible alimentaire et il possède, en outre, des propriétés anticétogènes.

(6) On voit que les œufs n'ont point nui à la tolérance. Il est vrai que la ration était loin d'être hyperazotée (50 grammes d'albumine par jour).

On voit donc que la farine de froment conduit aux mêmes succès que la farine d'avoine, et d'autres expériences ont montré, en outre, qu'avec l'une ou l'autre on aboutit aux mêmes échecs, quand on les donne en même temps que la viande (L. Blum ; N. Roth). De son côté, Séverin a pleinement confirmé les résultats que résume le tableau ci-dessus, et, avec les *farines de seigle* et *d'orge*, A. Magnus-Lévy a obtenu des succès presque aussi marqués qu'avec la farine d'avoine. D'autre part, bien que les *cures de pomme de terre* n'aient pas été pratiquées par Mossé de la même manière que l'ont été les cures de farines d'avoine et de froment, il se trouve cependant que les parmentières formaient dans les expériences de Mossé une fraction si prépondérante de toute la ration (1 200 à 1 500 grammes par jour), que le régime ainsi constitué réalisait au total des facteurs favorables analogues à ceux des cures en question. Et si les succès obtenus sont moins fréquents (Rathery) que ne le soutient Mossé, ils ne sont pas niables. D'ailleurs Schirokauer a vérifié les résultats de Mossé en calquant ses cures de pommes de terre sur le type des cures à la farine d'avoine. On sait aussi que M. Labbé a employé de même avec succès la *cure de légumineuses* (pois, haricots, lentilles, fèves, pois de soja). Enfin on a obtenu aussi de bons résultats avec les cures de *bananes*, les cures d'*inuline* (H. Strauss), et, en pratiquant des cures de *glycose* (150 grammes par jour), Severin a observé des tolérances aussi bonnes qu'avec la farine d'avoine, à cette seule condition que la solution sucrée fût donnée par cuillerée, tout le long de la journée, afin que l'arrivée du glycose dans le sang fût répartie sur un long espace de temps, comme il arrive au cours de la lente saccharification d'un repas d'amidon dans l'intestin (1).

L'action heureuse des cures de farine revient donc, pour une partie au moins, à deux propriétés de ces cures, toutes deux négatives, à savoir la pauvreté du régime en albumine et la suppression concomitante de la viande (2). Montrons maintenant que l'insertion de quelques « jours aux légumes », par quoi débute la cure, crée un autre facteur non moins important, à savoir l'abaissement du niveau glycémique.

La tolérance et le niveau glycémique. — Les « jours aux légumes » (légumes verts), et en général les régimes par lesquels on conduit les malades vers l'aglycosurie, produisent un abaissement du niveau glycémique. Or, cet abaissement est aussi un facteur essentiel de la réussite de la cure (L. Blum, 1911 ; H. Schirokauer, Severin, 1912).

Exemple : Sur une série de 12 malades à formes légères, moyennes et graves, Severin a étudié parallèlement la tolérance vis-à-vis de la farine de froment, de la farine d'avoine et du glycose, et les variations du niveau glycémique. Voici le détail d'une de ses expériences. Par un régime constant, composé d'albumine et de graisses, plus deux litres de lait, on amène un malade (forme moyennement grave) à une glycosurie sensiblement constante, puis on détermine le matin à jeun son niveau glycémique ; on lui donne aussitôt après un repas de 200 grammes de farine de froment (soit donc 140 grammes d'amidon) et on dose encore le sucre du sang deux heures et cinq heures après le repas. Enfin, on note de combien sa glycosurie a monté ce jour-là sous l'influence du repas. On recommence peu après la même expérience, mais après avoir au préalable « désucré » le malade par deux à quatre jours aux légumes, puis, lorsque l'élimination du sucre est devenue constante ou a cessé, vient la journée d'expérience comme ci-dessus.

	Sucre (en gr.) pour 1000 de sang.	Surplus de sucre (en gr.) dans l'urine.
1° *Après le régime : albumine, graisses, lait :*		
A jeun	3,32	
Deux heures après le repas de farine	6,62	
Cinq heures après le repas de farine	4,97	103
2° *Après les jours aux légumes :*		
A jeun	1,06	
Deux heures après le même repas de farine	2,37	27

On voit que la tolérance a été bien meilleure après l'abaissement du niveau glycémique par l'effet des jours aux légumes. En effet, avant cet abaissement, le malade a reçu, apportés par le lait, environ 90 grammes de sucre, dont l'arrivée a provoqué une glycosurie de 103 grammes. Après cet abaissement, il a ingéré, sous forme de farine, la quantité beaucoup plus considérable de 140 grammes d'hydrates de carbone, lesquels ont provoqué une glycosurie de 27 grammes seulement. Et ce qui achève de montrer que la tolérance a été meilleure, c'est ce fait qu'avant l'abaissement du niveau glycémique, l'arrivée du repas a provoqué une montée de la glycémie de 6,62 — 3,32 = 3,30 grammes p. 1 000, tandis qu'après la diminution de la glycémie, un repas beaucoup plus riche en hydrates de carbone a produit une ascension qui n'a été que de 2,37 — 1,06 = 1,31 gramme de sucre p. 1 000.

(1) L. Blum, *loc. cit.* — A. Magnus-Lévy, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1911, t. XLVIII, p. 1213. — Mossé, *Arch. de méd.*, 1902, t. XXII, p. 279. — Rathery, *Soc. méd. des hôpitaux*, t. XXXV, p. 161.— Schirokauer, *Berl. klin. Wochenschr.*, 10 juin 1912. — H. Strauss, *Ibid.*, t. XLIX, 1, p. 1213.— Severin, *Ibid.*, 14 octobre 1912.

(2) C'est ce que Linossier avait très clairement aperçu, quand dès 1902 il s'efforçait de ramener l'attention des médecins sur l'importance essentielle de deux facteurs dans la thérapeutique alimentaire du diabète, à savoir la réduction de la quantité d'albumine, et surtout de l'albumine animale (viande), et la réduction de l'apport alimentaire total, dont il va être question ci-après. En ce qui concerne notamment la cause des bons effets de la cure de Mossé, il disait dès cette époque : « Je ne serais pas surpris qu'il fallût faire intervenir la pauvreté relative de la pomme de terre en albuminoïdes et en graisses, pauvreté qui fait, d'un régime où domine la pomme de terre, un régime d'alimentation restreinte (*Journal des Praticiens*, 14 juin 1902).

Dans ces expériences, le malade n'a été mis au régime à la farine que pendant un jour chaque fois; mais, dans une autre série, Severin a fait de vraies cures aux farines, d'une durée de trois à douze jours, succédant soit au régime mixte, soit au régime sévère, soit enfin au régime aux légumes, et le résultat constant a été que *la tolérance observée est d'autant meilleure que l'abaissement préalable du niveau glycémique* a été plus considérable. E. Neubauer, puis S. Wolf et Gutmann ont apporté des résultats analogues. C'est la confirmation très nette des idées de Blum (1).

Le jeûne presque total que représentent les jours aux légumes, abaisse donc le niveau glycémique, ce qui se comprend aisément, puisque l'organisme, obligé de vivre sur lui-même, consomme peu à peu l'excès du sucre qui l'encombre. Et à son tour cet abaissement du niveau glycémique est favorable à la tolérance, car, les tissus cessant de subir l'action toxique d'un sang hyperglycémique, on comprend que leur puissance glycolytique s'améliore (2). Mais il est visible que cette explication n'est pas complète, car on n'aperçoit pas pourquoi, lorsque, après la période de jeûne, on reprend l'alimentation, on ne trouve la glycolyse améliorée que vis-à-vis du sucre sorti d'une soupe à la farine et non pas pour le sucre sorti d'une ration de pain. Serait-ce donc que le succès dépend, en outre, d'un facteur digestif? C'est, en effet, la conclusion à laquelle conduisent les observations que voici.

Les cures de féculents et l'état du pancréas. — On a vu que l'appareil thérapeutique mis en jeu par une cure de féculents se compose essentiellement des facteurs que voici : le jeûne préalable (jours aux légumes ou même jeûne complet), la suppression de la viande ou même de tout protéique animal, l'emploi de certains féculents présentés sous certains états (par exemple farine de froment consommée sous la forme de soupe et non à l'état de pain), et enfin l'emploi simultané du bicarbonate de soude (signalé en note à la page 379). Or, l'observation démontre que *tous ces facteurs diminuent l'appel fait à la glande pancréatique exocrine ou acinienne et permettent à la glande endocrine ou insulaire d'augmenter sa masse*, ce qui expliquerait donc pourquoi cette dernière serait alors en mesure d'intervenir plus puissamment par sa sécrétion interne dans le métabolisme des hydrocarbonés et d'améliorer par conséquent la tolérance du malade.

En effet, on sait que, d'après E. Laguesse, on saisit, selon les circonstances, le passage des acini du pancréas à l'état d'îlots de Langerhans et *vice versa* (théorie du balancement). Or, pendant le jeûne, on voit le nombre et le volume des îlots s'accroître aux dépens des acini et, à la suite de la réalimentation, c'est l'inverse qui se produit, en sorte que l'image normale se rétablit (Swale Vincent et Thompson ; Dale, Laguesse. Gellé, E. Retterer). Ce phénomène, déjà en marche après deux heures, se répète dans toute la série des vertébrés (chien, cobaye, pigeon, ophidiens, etc.) (Laguesse). On comprend dès lors pourquoi les jours aux légumes, qui équivalent presque à des jours de jeûne, sont, comme on l'a vu, un prélude si utile à la réussite d'une cure de farine, et pourquoi le jeûne total a pu être recommandé à juste titre comme un moyen d'augmenter la tolérance des malades (Guelpa), et même a été préconisé comme une véritable méthode de traitement (3) (Allen).

S'il en est vraiment ainsi, on prévoit d'une manière générale qu'un régime donné doit être nuisible à la tolérance, si du côté du tube digestif il sollicite puissamment la partie acinienne, et si par là il tend donc à diminuer la masse de la partie insulaire de la glande pancréatique, et que ce régime sera au contraire favorable à la tolérance, si l'appel fait par lui au pancréas digestif est modéré, et si par conséquent le pancréas insulaire peut s'accroître aux dépens des acini. De fait, on a vu que le régime fortement carné, qui exige évidemment beaucoup de suc pancréatique et met donc puissamment en jeu la glande exocrine, nuit à la tolérance des malades, et que l'addition de viande à la ration fait de même échouer la cure de féculents. Et voici une confirmation plus directe encore. Chez le chien muni de fistules convenablement disposées, on constate que le pain excite fortement la sécrétion du suc pancréatique, tandis que la farine de froment avec laquelle on fait ce pain, et plus nettement encore la farine d'avoine, ont dans ce sens, quand on les

(1) SEVERIN, *loc. cit.* — E. NEUBAUER, cité par GIGON, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.*, t. IX, p. 91. — L. WOLF et S. GUTMANN, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1914, nº 2, p. 66.

(2) C'est là un phénomène bien connu. On sait que tout malade abandonné à l'hyperglycémie chronique voit sa tolérance vis-à-vis du sucre s'abaisser sans cesse, et que, inversement, les sujets que l'on a ramenés à l'aglycosurie et « désucrés » voient en général leur tolérance s'améliorer à mesure qu'on réussit à les maintenir plus longtemps à cet état. Et l'action toxique du sucre est si nette que tout écart de régime, qui fait reparaître la glycosurie, c'est-à-dire l'hyperglycémie, nuit tout de suite, et pour longtemps, à la tolérance, et ainsi « un usage inconsidéré d'aliments hydrocarbonés peut faire perdre en peu de jours ce que l'on avait mis beaucoup de temps à gagner » (A. Bouchardat). D'ailleurs, quand on crée chez l'animal un état d'hyperglycémie expérimentale, on saisit encore d'autres signes de l'action toxique d'un sang trop sucré (J. Parisot, M. Lucien et P. Mathieu).

(3) Cf. G. H. RAWLE GEYELIN, *Presse méd.*, 7 février 1920.

emploie à l'état de farines, une action beaucoup moins accusée (1). N'a-t-on point là l'explication de ce fait bien connu, à savoir que le pain est presque toujours si mal toléré par les diabétiques, tandis que c'est avec les farines de froment et d'avoine que la thérapeutique des cures de farine a obtenu le plus grand nombre de ses succès (2)? Et d'une manière plus générale, n'est-ce pas de ce côté que l'on devra chercher l'explication de la tolérance variable que présente un diabétique, selon la nature de l'hydrate de carbone qui est offert, pomme de terre, farine d'avoine, macaroni, châtaigne, riz, etc., et si « chaque malade, comme l'écrivait déjà Bouchardat, a son équation idiosyncrasique pour chaque aliment glycogénique en particulier », n'est-ce point parce qu'il a vis-à-vis de chacun de ceux-ci son équation digestive? Enfin certains cliniciens n'ont-ils pas distingué des diabètes à forme entérogène, que l'on ferait disparaître en traitant convenablement le tube digestif?

Et voici encore deux constatations qui déposent aussi en faveur de cette explication. L'ingestion de bicarbonate de soude diminue fortement chez le chien la sécrétion du suc pancréatique, et l'on aurait donc là l'explication des bons effets que produit l'emploi de doses assez fortes de ce sel pendant les cures de féculents (3). D'autre part, l'étude histologique du pancréas a conduit Laguesse à attribuer aux grains de sécrétion des îlots, comme source unique, les granulations du zymogène apportées par les acini au moment de leur transformation en îlots, ce qui expliquerait donc par quel mécanisme tout régime qui ménage la sécrétion exocrine favorise la glycolyse : c'est parce qu'il laisse disponible pour la sécrétion endocrine un capital de zymogène plus considérable (4).

Notons enfin que toutes ces cures, conduites le plus souvent avec exclusion de tout aliment animal, ont, en outre, ce caractère commun d'aboutir, à cause de leur nature végétale, à une réduction de l'apport total de calories. Et voilà qui achève de justifier l'abandon de ces rations démesurées, à la fois en albumine et calories (5), que l'on recommandait autrefois aux diabétiques et dont la clinique connaît bien aujourd'hui et proclame l'action nuisible. C'est le retour à la vieille règle de la modération, naguère si obstinément prêchée aux diabétiques par A. Bouchardat (6), ensuite oubliée sous l'influence de Pavy, de Seegen, de Cantani, et enfin remise en honneur plus près de nous, grâce aux efforts de Linossier, de Linossier et Lemoine, et d'autres. Là encore on constate, tout à l'honneur de la clinique française, à quel point le vieux maître avait vu tout l'essentiel de la thérapeutique alimentaire du diabète (7).

(1) COHNHEIM et KLEE, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, t. LXXVIII, p. 466.

(2) De même, ce fait que certains malades font moins de sucre avec du pain grillé qu'avec une quantité équivalente de pain frais, ne peut guère s'expliquer autrement que par une cause de nature digestive.

(3) E. WILLBRAND, *Münch. med. Wochenschr.*, 1914, n° 26, p. 1437.

(4) G. GELLÉ, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 juillet 1912, p. 63.

(5) Ainsi Naunyn rapporte qu'au moment où il a commencé à le soigner, un diabétique pratiquait, sur l'ordonnance de son médecin, un régime apportant par jour 2 625 grammes de viande et six œufs, et valant en tout 6 237 calories par jour!

(6) A. BOUCHARDAT, *loc. cit.*, p. 221.

(7) Voy. sur ce point l'intéressant ouvrage de F. RATHERY, *La cure de Bouchardat et le traitement du diabète sucré*, Paris, Alcan éd., 1920.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 avril 1920.

L'appendice du lapin. — M. PORTIER, dans une note lue par M. DELAGE, montre que l'appendice vermiculaire, chez certaines espèces de mammifères, est un organe rudimentaire sans grand rôle physiologique. Chez le lapin, il est très développé par rapport à la taille de l'animal et son rôle doit être important dans la nutrition car, si l'on pratique l'ablation de cet organe, on voit que la portion terminale du cæcum, lequel est également volumineux chez le lapin, subit des modifications importantes aboutissant à la formation d'un nouvel organe identique à l'appendice normal.

Sécrétion lactée. — M. PORCHER, dans une note lue par M. ROUX, montre que la sécrétion lactée d'une mamelle incomplètement traite est modifiée dans sa composition. Lorsqu'il y a une très légère rétention, le lait contient moins de sucre et moins de matières grasses. Cette modification a lieu dès les premières traces de rétention.

M. Porcher estime donc qu'il importe aux mères de ne pas donner deux tétées aux enfants avant que le lait d'une mamelle ait été complètement tari.

Les gaz toxiques de guerre. — M. MAYER, ayant été chargé de créer à l'inspection des études chimiques de guerre un service d'études physiologiques des corps nocifs employés par les belligérants, expose les résultats de ses recherches. Les corps employés par les Allemands et nous-mêmes peuvent être rangés en trois catégories : des corps déterminant la destruction de la fonction respiratoire, tels les composés *suffocants*, produisant de l'œdème pulmonaire suivi d'asphyxie ; d'autres composés à action *irritante* (gaz lacrymogènes, cétones, chloropicrine, etc.) ; un troisième groupe important est formé par des corps ayant une action *vésicante* sur la peau et les muqueuses, donnant des lésions plus ou moins graves de l'épiderme et de l'obstruction des voies respiratoires pouvant amener l'asphyxie.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 avril 1920.

Recherches expérimentales sur le virus de l'encéphalite épidémique. — MM. Levaditi et P. Harvier exposent les résultats de leurs recherches expérimentales dans cette affection. Ils ont réussi, après plusieurs essais infructueux, à transmettre la maladie au lapin par inoculation intracérébrale d'une émulsion des centres nerveux d'un cas humain. L'animal, après une période d'incubation qui varie de quatre à cinq jours, présente des symptômes d'irritation méningée, un état de torpeur, des secousses myocloniques ou des mouvements choréiques généralisés. L'examen microscopique des centres nerveux décèle des lésions d'encéphalite comparables à celles observées chez l'homme. L'inoculation par la voie des nerfs périphériques (sciatique) et par la voie oculaire (chambre antérieure) donne également des résultats positifs chez le lapin. Le singe, de même que le cobaye, ne sont pas sensibles au virus humain. Par contre, ces animaux contractent la maladie après inoculation intracérébrale avec une émulsion de cerveau virulent de lapin. L'agent de l'encéphalite est un *virus filtrant.* Il conserve sa virulence après séjour prolongé dans la glycérine et après dessiccation. Les lésions qu'il détermine et son action pathogène pour les animaux permettent de le considérer comme un *virus spécifique* nettement différent de celui de la poliomyélite épidémique qui est directement pathogène pour le singe et totalement dépourvu de virulence pour le lapin et le cobaye.

Sur la transmission de l'encéphalite léthargique. — M. Laubie de Donzenac rapporte les 10 cas d'encéphalite épidémique que ses confrères et lui ont observés dans quelques localités très voisines. Il y eut 4 morts.

La transmission directe et surtout indirecte a été évidente, surtout dans deux villages.

Deux habitants s'étaient vus quelques jours auparavant alors qu'ils n'étaient pas encore malades. Un troisième a été en contact avec des personnes qui avaient vu le premier des deux précédents. Un charretier atteint d'encéphalite était en rapports très fréquents avec les habitants d'un village voisin, dans lequel régnait la maladie. A Chaumont il y a eu contagion huit jours auparavant entre un habitant jusqu'alors sain et le père d'un malade.

La capacité meurtrière de l'artillerie. — M. Mercier, de Tours, faisant état des chiffres fournis par les sections d'observation d'artillerie et du taux des pertes donné par le commandement, expose ces conclusions assez précises, du fait que l'expérience s'est poursuivie cinq mois consécutifs, en 1917, sur le front de trois armées. Au cours de l'été et de l'automne 1917, soit en pleine guerre de position, soit au cours de nos attaques victorieuses, il a fallu, sur le front d'un groupe d'armées, 335 coups de canons allemands pour tuer un soldat français et 75 coups pour en blesser un. L'auteur donne des chiffres détaillés et montre que l'importance de cette note documentaire réside moins dans son intérêt statistique que dans la faculté fournie au commandement d'évaluer par analogie les pertes ennemies : connaissant d'une part la densité adverse et d'autre part la densité cinq fois plus grande de notre tir, il pouvait dresser, à coup sûr, la carte d'usure des divisions allemandes.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 avril 1920.

Action favorable de l'opothérapie hypophysaire dans un cas d'obésité et de diabète insipide. — MM. Ch. Flandin, J. Huber et M. Debray rapportent l'observation d'une malade obèse atteinte d'une polyurie considérable avec polydypsie sans glycosurie, qui a été guérie par une série d'injections d'extrait d'hypophyse, — fait qui paraît intéressant au double point de vue de la pathogénie du diabète insipide et de sa thérapeutique.

Hémorragies intestinales chez un basedowien hémophile traitées avec succès par le sérum de lapin en état d'anaphylaxie. — MM. V. Raymond et A. Rouquier se demandent s'il n'existe pas des relations entre le syndrome de Basedow et l'hémophilie. Ils rapportent un cas où des hémorragies intestinales graves chez un malade hémophile ont été arrêtées par deux injections de sérum sérique préparé par MM. Dufour et Le Hello.

Un cas nouveau d'ophtalmoplégie congénitale familiale et héréditaire. — MM. Crouzon et Pierre Béhague présentent une malade atteinte d'ophtalmoplégie et dont le père présentait la même affection. Celle-ci serait survenue chez lui vers trente ans, à la suite de convulsions. Cet homme eut quatre garçons dont pas un n'eut de lésions oculaires. Mais il eut trois filles qui toutes avaient une ophtalmoplégie. Ses fils eurent des enfants tous normaux. Ses filles n'en eurent pas.

Chez la malade présentée, les muscles droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, releveur des paupières sont paralysés des deux côtés ; les autres muscles sont intacts, sauf le grand oblique gauche qui est parésié. La musculature interne est intacte.

Il s'agit donc d'une nouvelle famille atteinte d'ophtalmoplégie congénitale familiale et héréditaire.

E. Joltrain.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 avril 1920.

Traitement des pseudarthroses juxta-articulaires de l'humérus. — M. Mauclaire a obtenu de bons résultats en implantant dans l'extrémité articulaire l'extrémité diaphysaire effilée.

Traitement des angiomes par le radium. — M. Robineau rapporte deux observations de M. Degrais où il s'agit d'angiomes parotidiens étendus chez une fillette de dix-huit mois et chez un enfant de trois mois, ulcéré dans le second cas. Disparition en quatre et six mois ; les résultats éloignés restent excellents.

Traitement des fractures extra-capsulaires du col du fémur par l'appareil de Masmonteil. — M. Baudet, dans les fractures extra-capsulaires avec engrènement, obtient d'excellents résultats en faisant la réduction brusque par traction puissante (55 à 60 kilogrammes) contrôlée au dynamomètre, suivie d'application de l'appareil de Masmonteil, le membre étant en bonne position.

MM. Hartmann et Delbet jugent inutile l'application d'un appareil spécial.

Torsion totale de l'intestin avec côlon mobile. — M. Hartmann rapporte une observation de M. Kotzareff dans laquelle, chez un enfant de douze ans, on trouva à l'autopsie une occlusion duodénale due à une torsion de l'intestin. Il existait en outre des anomalies artérielles.

Ulcère perforé du duodénum. — M. Roux-Berger en a observé deux cas. Dans le premier, il n'y avait aucun

passé gastrique, les symptômes étaient ceux d'une péritonite aiguë avec douleur dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic porté fut naturellement celui d'appendicite. L'appendice fut trouvé un peu congestionné. Son état n'expliquant nullement les accidents, on fit une laparotomie médiane sus-ombilicale qui permit de découvrir une perforation ventriculaire de la première portion duodénale. Suture en plusieurs points. Gastro-entérostomie transmésocolique. Guérison.

M. LECÈNE, rapporteur, a observé déjà un cas analogue en 1911 et un autre pendant la guerre. Le diagnostic préopératoire en l'absence de troubles dyspeptiques, est impossible, et M. Lecène lui-même s'y est trompé. Après avoir fait l'appendicectomie, il a fait une incision transversale et a découvert et suturé un ulcère du duodénum et terminé par une gastro-entérostomie postérieure.

Dans le deuxième cas de M. Roux-Berger, le passé gastrique du sujet âgé de quarante-huit ans avait permis de poser le diagnostic, mais l'opération pratiquée tardivement, après une première phase de petits accidents probablement dus à une perforation incomplète et pendant laquelle le malade s'était soigné lui-même par des purgations, fut suivie de mort.

Le pronostic est donc lié en grande partie à la précocité de l'intervention, qui peut donner des succès si elle est pratiquée de six à dix heures après l'accident, alors que plus tard elle est presque constamment suivie de mort.

M. MATHIEU a pu faire le diagnostic de perforation du duodénum vérifié par l'opération en se basant sur le siège de la douleur qui, chez son malade, était plus élevé que dans l'appendicite.

M. BARTHÉLEMY a opéré précocement un ulcère traumatique du duodénum chez un charretier qui avait en outre une fracture comminutive de l'humérus. Malgré la précocité de l'intervention, le blessé est mort. Comme l'a montré M Quénu, le pronostic ici est assombri par l'existence du traumatisme.

Mésentérite sclérosante et rétractile. — M. MAUCLAIRE, en pratiquant une laparotomie chez un sujet qui présentait des crises d'obstruction et de l'amaigrissement, a trouvé un mésentère rétracté, sclérosé, avec brides péri-intestinales. Ces lésions peuvent être rapprochées de la mésosigmoïdite rétractile, de la mésocolite rétractile, de la mésoappendicite. Leur pathogénie est obscure.

Malformation congénitale, péritonite fœtale, péritonite syphilitique, tuberculeuse, altérations des vaisseaux mésentériques. — M. MAUCLAIRE pense qu'il s'agit de lésions consécutives à des ulcérations de la muqueuse intestinale.

Adénome nodulaire du foie. — M. PIERRE DUVAL a pratiqué une laparotomie exploratrice pour une tumeur mobile de l'hypocondre gauche ne donnant lieu à aucun symptôme mais ayant augmenté rapidement de volume, et a trouvé une tumeur encapsulée de la face inférieure du foie. Résection intra-hépatique, suture, guérison. A l'examen histologique, il s'agissait d'un adénome.

Peu de ces tumeurs ont été opérées, aussi la conduite opératoire est-elle mal précisée. Dans un cas, un adénome pédiculé put être facilement extirpé. Dans un autre cas, une tumeur centro-hépatique, que l'autopsie montra être énucléable, fut laissée en place en raison de son gros volume. De plus, on a observé dans un cas une récidive malgré une énucléation facile. Aussi Dévé (de Rouen) conseille-t-il de cautériser les parois de la cavité par le formol après énucléation et de faire le capitonnage. M. Duval a préféré faire une résection en plein tissu hépatique ; il ne pose pas de règles précises, estimant que la technique varie avec les cas particuliers.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 11 mars 1920.

Syphilis cardiaque et son traitement. — M. LEREDDE. — La syphilis, acquise ou héréditaire, entraîne fréquemment des altérations du rythme cardiaque, consistant en tachycardie ou bradycardie. Chez les syphilitiques secondaires en particulier, on observe une arythmie matinale caractérisée par une différence de quinze à vingt pulsations entre la fréquence du pouls au réveil et du pouls dans la journée. L'arsénobenzol, employé avec prudence, est le meilleur traitement.

M. ABADIE recommande, dans ces cas, les injections ntraveineuses de cyanure de mercure. M. A. RENAULT rappelle que les syphilitiques sont souvent des dyspeptiques, et que l'arythmie observée chez eux peut être due aussi aux troubles digestifs.

Hérédo-syphilis et nouvelle syphilis. — M. GOUBEAU. — La syphilis acquise a, chez les hérédo-syphilitiques, des caractères spéciaux : l'incubation est ordinairement longue ; le chancre est ulcéreux et souvent mutilant ; les accidents secondaires sont précoces, intenses, multiples, et souvent graves ; le chancre et les accidents secondaires s'accompagnent d'ordinaire de réactions locales et générales ; les lésions nerveuses sont précoces et souvent très accusées; il en est de même des altérations du liquide céphalo-rachidien ; les accidents tertiaires sont également précoces et graves; enfin cette forme de syphilis demande un traitement très énergique.

M. PINARD a constaté, au contraire, que, dans la superinfection expérimentale, l'incubation est courte et le chancre est bénin au point d'être parfois inaperçu. Mais les lésions nerveuses sont précoces, surtout si la syphilis des parents a été une syphilis nerveuse.

M. GOUGEROT admet aussi que l'hérédo-syphilis atténue, plutôt qu'elle ne l'aggrave, la syphilis de l'adulte ; le chancre, en pareil cas, est toujours bénin ; et la syphilis nerveuse précoce n'est pas plus fréquente chez ces malades que chez ceux qui ne sont pas hérédo-syphilitiques.

Zona du plexus cervical, suivi de paralysies. — M. ROBLIN. — Chez un homme âgé de vingt-cinq ans, un zona du plexus cervical superficiel fut suivi, quinze jours plus tard, de paralysies du plexus cervical et du nerf facial.

Réaction locale après injection d'arsénobenzol. — M. SÉE. — Chez une femme atteinte de syphilide tertiaire de la face, et ayant déjà reçu sans accidents plusieurs injections d'arsénobenzol, une réaction locale apparut immédiatement après l'injection d'une dose de 0gr,60 de ce produit.

Lupus tuberculeux et mycoses. — M. GOUGEROT a constaté, chez deux malades, l'association de mycoses avec un lupus tuberculeux. Les lésions mycosiques guérirent rapidement sous l'influence du traitement ioduré, laissant voir le lupus tuberculeux sous-jacent, dont le diagnostic avait d'abord été méconnu. L. B.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'AZOTÉMIE DANS LES ICTÈRES PAR HYPERHÉMOLYSE

PAR

A. GILBERT, E. CHABROL et H. BÉNARD.

Au cours de ces dernières années, le dosage systématique de l'urée du sang a permis d'introduire dans le chapitre des ictères une donnée nouvelle : la fréquence de l'azotémie chez les malades atteints d'un ictère infectieux. Nous avons appris à connaître l'azotémie de l'ictère grave, aussi bien dans sa forme rénale (1), qui justifie la dénomination d'hépato-néphrite, que dans ces variétés singulières où le trouble fonctionnel du foie et des reins n'a point nécessairement une signature histologique (2). Nous savons également que l'urée sanguine est très souvent accrue dans les ictères infectieux bénins (3), à leur phase initiale (4), comme à leur période d'état, et tout récemment l'étude de la spirochétose ictérigène est venue souligner l'intérêt de ces azotémies bénignes ou graves (5) en apportant à un très grand nombre d'entre elles une étiquette étiologique.

Les observations d'azotémie que nous publions aujourd'hui offrent le trait commun d'appartenir au groupe des ictères d'origine hémolytique. Nous les avons recueillies dans le paludisme sous sa forme la plus sévère, *la fièvre bilieuse hémoglobinurique, — dans des anémies pernicieuses ictérigènes, — dans l'ictère chronique splénomégalique* avec fragilité globulaire.

Au cours de ces syndromes, l'élévation de l'urée sanguine peut se présenter à des degrés variables et avec une évolution plus ou moins transitoire ; elle reste habituellement sans expression clinique, mais elle n'en est pas moins intéressante en raison des nombreux problèmes de physiologie pathologique que soulève son interprétation.

***

Notre malade atteint d'*ictère chronique splénomégalique* présentait d'une façon habituelle une azoturie élevée. Ce fut au cours d'une crise de déglobulisation, accompagnée d'une recrudescence de l'ictère que nous pûmes constater chez lui une azotémie exagérée.

OBSERVATION. — Le nommé M..., âgé de trente-cinq ans, est jaune depuis l'âge de deux ans. En 1902, il a été examiné à Broussais par l'un de nous qui a constaté pour la première fois l'hypertrophie de sa rate. Depuis lors, la maladie a évolué par poussées, l'accentuation de la jaunisse se produisant surtout l'hiver, sous l'action du froid. C'est le 5 mars 1919 que le malade entre à l'Hôtel-Dieu. Il présente tous les traits d'un ictère chronique splénomégalique. La rate atteint en hauteur 22 centimètres ; elle est accrue de consistance, mais n'est pas douloureuse au palper. Le foie n'est pas augmenté de volume. L'ictère, franchement polycholique, a pour base une cholémie de 1 p. 3000. Les urines contiennent de l'urobiline, mais ne donnent point la réaction de Gmelin ; elles ne renferment pas de sels biliaires. Il n'existe d'ailleurs ni prurit ni bradycardie.

Cet ictère s'accompagne d'une anémie profonde qui se chiffre le 5 mars par 1 960 000 globules rouges, la valeur globulaire restant normale. Voici d'ailleurs le tableau des résultats que nous fournit l'analyse du sang :

TABLEAU I.

DATES DE L'EXAMEN.	CHOLÉMIE PIGMENTAIRE.	NOMBRE DE GLOBULES ROUGES.	HÉMOGLOBINE (Dumaige).	RÉSISTANCE (7) GLOBULAIRE aux solutions chlorurées			LEUCOCYTOSE.
				H^1	H^2	H^3	
			p. 100				
5 mars	1 p. 3.000	1.960.000	»	72	58	42	5.000
31 —	1 p. 1.500	1.920.000	»	72	56	44	»
1er mai	1 p. 3.000	1.870.000	50	76	66	40	»
7 —	*Opération de la splénectomie.*						
9 —	1 p. 6.000	»	»	64	54	38	»
15 —	1 p. 6.000	Nombreux hématoblastes.	»				
			»	56	44	»	»
23 —	1 p. 20.000	2.250.000	65	60	54	36	8.960
1er juin	1 p. 20.000	»	»	60	54	38	»
12 —	1 p. 30.000	»	»	60	52	36	»
20 —	1 p. 30.000	2.900.000	61	56	52	36	12.000
25 juillet	1 p. 30.500	3.620.000	»	56-60	52	36	6.880

(1) P. MERKLEN, *Société médicale des hôpitaux*, 19 mai 1916.
(2) WIDAL et ABRAMI, *Société méd. des hôpit.*, 13 novembre 1908.
(3) MERKLEN et LIOUST, *Paris médical*, 3 mars 1917.
(4) LEMIERRE, *Presse médicale*, 20 novembre 1916.
(5) GARNIER et GERBER, *Soc. de biologie*, 16 décembre 1916.
(6) AMEUILLE, Azotémie et azoturie dans les ictères infectieux (*Presse médicale*, 10 avril 1919).
(7) Le sérum n'a jamais contenu d'isolysines. La réaction de Donath et Landsteiner a toujours été négative, de même l'épreuve de Bordet-Wassermann.

TABLEAU II. — Formule leucocytaire.

DATES DE L'EXAMEN.	POLYNUCLÉAIRES NEUTROPHILES.	ÉOSINOPHILES.	MONONUCLÉAIRES MOYENS.	MYÉLOCYTES BASOPHILES.	MACROPHAGES.
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
18 mars	70	0,5	25	0,5	4
7 mai	*Opération de la splénectomie.*				
20 —	66	4	20	3	7
25 juillet	69	4,2	21	5	0,6

Durant son séjour à l'Hôtel-Dieu, ce malade a présenté plusieurs poussées de jaunisse. Au cours de l'une d'elles plus particulièrement accusée, la cholémie s'est élevée à 1 p. 1 500 et les pigments biliaires ont apparu dans les urines sans qu'à aucun moment nous constations la réaction de Hay. C'est pendant cette crise que nous avons dosé pour la première fois l'urée sanguine et noté son chiffre anormalement élevé : elle atteignait 2gr,40 par litre, bien que notre sujet ne présentât aucun symptôme clinique d'urémie. Quatre jours plus tard, cette azotémie tombait à 0gr,45 pour une azoturie de 41 grammes en vingt-quatre heures; à cette date, l'ictère était manifestement en décroissance. Depuis lors, nous avons suivi régulièrement la courbe de l'élimination uréique, qui nous a révélé des chiffres sensiblement supérieurs à ceux que comportaient le régime et le faible appétit du malade. Comme on peut en juger à la lecture du tableau ci-joint, pour un volume de 2 litres d'urines en vingt-quatre heures, l'azoturie est en moyenne de 25 à 30 grammes. Ces chiffres méritent d'autant mieux d'être soulignés que par ailleurs on est conduit à suspecter un mauvais état fonctionnel des reins. Parallèlement à la polyurie, nous notons de la pollakiurie et même une albuminurie légère. La constante d'Ambard, établie à deux reprises, donne des chiffres anormalement accrus, 0,121 trois jours après la constatation de l'azotémie maxima, 0,105 neuf jours plus tard.

Signalons enfin que chez cet ictérique nous avons vu l'urée sanguine s'élever à nouveau à l'occasion de la splénectomie (1) qui a été pratiquée le 7 mai par M. Hartmann. Le surlendemain de l'opération, l'azotémie atteignait 2 grammes; une semaine après, 1 gramme; à la fin de la deuxième semaine, elle était retombée à sa valeur normale.

TABLEAU III.

DATES DE L'EXAMEN.	AZOTÉMIE.	AZOTURIE. par litre.	AZOTURIE. par 24 heures.	AZOTURIE. volume urines.	CONSTANTE D'AMBARD.
	gr.	gr.	gr.	cent. cubes.	
5 mars 1919	»	»	»	Traces d'albumine.	»
31 —	2,40	»	»	»	»
2 avril	»	»	»	»	»
4 —	0,45	15,75	40,95	2.600	0,121
5 —	»	13,60	28	2.200	»
8 —	0,513	»	»	(Albuminurie très légère.)	0,105
10 —	0,41	10	30	3.000	»
11 —	»	10,60	23,32	2.200	»
13 —	»	12	30	2.500	»
14 —	»	18,75	31,87	1.700	»
18 —	»	19,25	23,06	1.250	»
19 —	»	13	20,80	1.600	»
1er mai	0,57	»	»	»	»
7 —	*Opération de la splénectomie.*				
9 —	2	»	»	»	»
15 —	1	»	»	»	»
23 —	0,50	»	»	»	»
1er juin	0,57	»	»	»	»
20 —	0,50	20	25	1.250	0,09

Comme on le voit, c'est d'une façon fortuite et purement transitoire que nous avons constaté une azotémie anormalement élevée durant l'évolution de cet ictère chronique splénomégalique. Une semblable constatation n'a pas été renouvelée chez les trois autres ictériques congénitaux porteurs d'une grosse rate que nous avons examinés au point de vue uréique. Chez ces trois malades le chiffre de l'urée sanguine ne dépassait point 0gr,40, 0gr,55 et 0gr,60 ; il est vrai que les analyses n'ont pu être pratiquées en série durant un laps de temps suffisamment prolongé.

(1) Gilbert, Chabrol et Bénard, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 25 juillet 1919.

L'étude de l'azotémie *au cours des anémies pernicieuses ictérigènes* nous a permis d'enregistrer des résultats plus concordants. Les sept malades que nous avons observés peuvent être ainsi rangés, par ordre d'azotémie décroissante :

OBSERVATION I. — Une femme de soixante ans, entrée à l'Hôtel-Dieu à la fin de septembre 1917, présente une pâleur de cire et une asthénie profonde. Le chiffre des globules rouges est tombé à 900 000 par millimètre cube ; la valeur globulaire dépasse l'unité. Parallèlement à cette anémie, évolue un léger subictère qui se chiffre par une cholémie de 1 p. 12 000 et s'accompagne d'urobilinurie. La résistance globulaire est de $H^1 = 44$, $H^2 = 40$, $H^3 = 36$; il n'y a pas d'isolysines dans le sérum sanguin. Chez cette malade, la recherche systématique de l'azotémie nous a donné le chiffre de 2gr,40 pour une azoturie de 18 grammes en vingt-quatre heures ; puis, trois jours plus tard, de 2gr,80 pour 15 grammes d'urée dans les urines. Une semaine après le premier dosage, à la veille de la mort, l'urée sanguine atteignait 4 grammes. Ces chiffres sont d'autant plus intéressants à relater que notre anémique ne présentait cliniquement aucun symptôme de néphrite. Les urines ne renfermaient pas d'albumine ; les artères n'étaient pas indurées et la tension artérielle remarquablement basse donnait au Pachon : Mx = 10, Mn = 6. Dans la suite, l'examen histologique nous montra que le parenchyme rénal était parfaitement sain.

OBSERVATION II. — Quelques semaines plus tard, nous avons observé un tableau clinique sensiblement comparable chez une femme âgée de quatre-vingt-deux ans, qui avait une cholémie de 1 p. 20 000 et une anémie de 1 100 000 globules rouges. L'albuminurie faisait également défaut. Ici, l'azotémie atteignait 2gr,70 pour une azoturie de 14 grammes en vingt-quatre heures. A l'autopsie, nous n'avons constaté qu'une légère sclérose des glomérules et des tubes contournés.

OBSERVATION III. — Une très curieuse observation d'anémie pernicieuse familiale nous a été fournie par une malade âgée de soixante-huit ans, qui appartenait, ainsi que ses enfants, au groupe des ictères acholuriques simples. Le frère de cette femme était mort deux ans auparavant d'une anémie pernicieuse sans ictère. Au même âge que lui, vers soixante-huit ans, nous la vîmes pâlir et s'anémier en l'espace de quelques semaines, le chiffre des globules rouges tombant à 1 200 000 pour une valeur globulaire de 1,25. Puis, survint un épisode aigu : une poussée de jaunisse avec fièvre à 39°, des vomissements verdâtres et une diarrhée bilieuse. Ce fut cet ictère polycholique qui, en l'espace de huit jours, marqua la dernière étape de la maladie. L'avant-veille de la mort nous pouvions réunir les constatations suivantes : Cholémie = 1 p. 8 000. Résistance globulaire : $H^1 = 46$, $H^2 = 42$. Pas d'isolysines. Azotémie = 0gr,80 pour 18 grammes d'azoturie. Il n'y avait pas d'albuminurie.

OBSERVATION IV. — Une femme de soixante-trois ans, que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance du Dr P. Lereboullet, présentait depuis deux ans une anémie chronique avec ictère et légère hypertrophie de la rate. Le 15 avril 1918, le chiffre de ses globules rouges était de 1 500 000 ; la cholémie de 1 p. 10 000 et l'azotémie de 0gr,80 pour une azoturie de 23 grammes en vingt-quatre heures. Les urines ne renfermaient pas d'albumine.

OBSERVATION V. — Mlle Marc..., cinquante et un ans, est également atteinte d'anémie pernicieuse ictérigène et de splénomégalie. En janvier 1919, l'examen du sang nous révèle : globules rouges, 1 060 000 ; hémoglobine 50 p. 100 ; résistance globulaire = 44, 38, 36 ; cholémie = 1 p. 12 000 ; azotémie, 0gr,70. Ici encore l'albuminurie fait défaut.

OBSERVATION VI. — M. B..., soixante ans, anémie pernicieuse ictérigène, 1 500 000 globules rouges. Cholémie = 1 p. 6 000 ; azotémie 0gr,70 et 0gr,80 pour une azoturie de 25 grammes en vingt-quatre heures.

OBSERVATION VII. — Mme G..., soixante-cinq aus atteinte d'anémie pernicieuse *sans ictère*, présente, pour une anémie de un million, une cholémie de 1 p. 30 000 et une azotémie de 0gr,54.

En résumé, dans nos sept observations d'anémie pernicieuse, nous avons noté six fois sur sept des chiffres d'azotémie supérieurs à 0gr,70. Ces six malades étaient atteints d'un subictère plus ou moins accusé. Nos chiffres maxima, 2gr,70 et 4 grammes, ont été enregistrés dans les derniers jours de la vie. Nous nous sommes demandé à ce propos, si l'élévation de l'urée sanguine n'était pas un fait d'observation banale chez tous les sujets parvenus au terme d'une affection cachectisante. Les analyses que nous avons poursuivies chez des tuberculeux et des cancéreux la veille ou l'avant-veille de la mort (1) n'ont point confirmé cette hypothèse. Elles nous ont donné les chiffres d'azotémie suivants : 0gr,31 ; 0gr,30 ; 0gr,54 ; 0gr,40 ; 0gr,35.

Un troisième type d'azotémie nous a été fourni par l'observation d'un paludéen qui était entré à l'Hôtel-Dieu pour un *accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique*. Ici, le syndrome hémolytique avec ictère s'accompagnait d'une élévation considérable de l'urée sanguine, puisque celle-ci atteignait 6gr,45 la veille de la mort.

OBSERVATION. — Ce paludéen, âgé de trente et un ans, revenait de Salonique où sa maladie s'était révélée pour la première fois le 14 septembre 1916. Bien qu'il eût des accès fébriles pour ainsi dire subintrants, il ne s'était soigné que très irrégulièrement, en prenant de lui-même quelques cachets de quinine. Ce fut le 8 avril 1917 que débuta l'accès qui devait aboutir à la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Brusquement, le malade fut pris de fièvre et de vomissements et quarante-huit heures plus tard l'entourage remarqua que les urines étaient noires et la peau légèrement jaunâtre. Le surlendemain 12 avril, jour de l'entrée à l'Hôtel-Dieu, la coloration des téguments était d'un jaune safran, l'ictère atteignait son apogée. A partir de cette époque, nous avons pu suivre l'évolution de la maladie étape par étape et voici groupés en syndromes les différents signes que nous avons notés :

(1) *A la période agonique*, l'azotémie serait presque constante, d'après Dumitru et Popesco.

1° Syndrome hémolytique. — Une *hémoglobinémie* figure à l'origine de l'hémoglobinurie et de l'ictère. Le jour même de l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, nous pouvons constater que le plasma oxalaté est franchement rosé ; le spectroscope permet d'y reconnaître les deux bandes de l'hémoglobine. A cette date, la résistance globulaire se chiffre par $H^1 = 42$, $H^2 = 40$, $H^3 = 32$; il n'y a point d'isolysines ni d'autolysines dans le sérum sanguin, même après l'épreuve de Donath et Landsteiner. Le nombre des globules rouges est de 1 890 000.

Le 14 avril, deux jours plus tard, le plasma oxalaté ne renferme plus aucune trace d'hémoglobine. Nous notons pour la résistance globulaire : $H^1 = 44$, $H^2 = 40$, $H^3 = 32$.

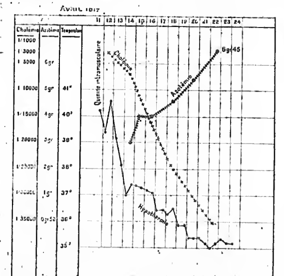
L'ictère, jaune safran et franchement polycholique, répond le 12 avril à une cholémie de 1 p. 5 000 ; le foie, sensible au palper, déborde manifestement les fausses côtes ; la matité splénique atteint en hauteur 12 centimètres. La jaunisse prend dans la suite une teinte grisâtre et la cholémie tombe progressivement à 1 p. 6 000, 1 p. 16 000, 1 p. 25 000. Le 22 avril, avant-veille de la mort, la proportion des pigments biliaires, 1 p. 35 000, est celle que l'on observe à l'état physiologique.

A aucun moment nous ne pouvons mettre en évidence la présence de pigments biliaires dans les urines ; c'est seulement le 15 avril que nous notons une urobilinurie très légère.

L'hémoglobinurie, de même que le laquage du sang, n'est constatée que d'une façon transitoire : le 12 avril, les urines, très noires, donnent au spectroscope les raies de l'hémoglobine, mais n'abandonnent point par la centrifugation le moindre dépôt d'hématies ; le 15, c'est le fait inverse que l'on observe : les urines s'éclaircissent nettement au repos et le simple examen du bocal permet de dire que l'on est en présence d'une hématurie et non point d'une hémoglobinurie. Le 16 avril, le dépôt de globules rouges est devenu lui-même imperceptible, l'hématurie a disparu cliniquement.

2° Syndrome rénal et syndrome azotémique. — A l'hématurie fait suite une albuminurie très abondante, puisque le 18 avril le dosage donne le chiffre de 2gr,20 par litre (1gr,10 en vingt-quatre heures). A ce moment on note une chlorurémie de 6gr,40 pour une chlorurie de 2gr,20 par litre. Le taux de l'albumine décroît ensuite très rapidement, si bien que, le 21 avril, on n'en décèle plus que des traces indosables.





Bilieuse hémoglobinurique. Courbes de l'azotémie et de la cholémie (fig. 1).

Entre temps, évoluent toute une série d'accidents qui rentrent dans le cadre de l'*urémie digestive*. Du 12 au 22 avril, des vomissements verdâtres se reproduisent trois à cinq fois par jour, tandis qu'une diarrhée bilieuse se traduit par cinq ou six selles en vingt-quatre heures. Le malade accuse une soif des plus vives ; il est en quelque sorte déshydraté et, comme il est incapable de tolérer le moindre aliment, on en est réduit à le soutenir au moyen d'injections de sérum glycosé. Sa tension artérielle, remarquablement basse, est tombée à Mx = 10, Mn = 6.

Notons l'absence de tout autre symptôme urémique : point de dyspnée, point de céphalée, ni de convulsions.

Les pupilles réagissent à la lumière et ne sont pas rétrécies.

Cependant l'azotémie ne cesse de progresser, comme en témoigne la courbe ci-jointe (fig. 1). Du 14 au 22 avril, nous la voyons monter de 3gr,5 à 6gr,45, tandis que l'azoturie, relativement élevée les premiers jours, baisse régulièrement de 30 grammes à 10 grammes en vingt-quatre heures.

DATES DE L'EXAMEN.	AZOTÉMIE.	AZOTURIE.		
		par litre.	par 24 heures.	volume urines.
	gr.	gr.	gr.	c. c.
14 avril 1917...	3,50	35	30	800
15 — ...	4	»	»	550
16 — ...	4	»	»	600
17 — ...	»	»	»	500
18 — ...	4,60	31	15,50	500
19 — ...	»	»	»	»
20 — ...	5,40	23	»	»
21 — ...	»	»	»	»
22 — ...	6,45	16,50	11	660
23 — ...	»	14,50	10	600

Le 22 avril, l'hypothermie atteint 35° ; le 24 au matin le malade meurt subitement.

A l'autopsie, vingt-quatre heures plus tard, nous notons l'intégrité parfaite du foie, qui pèse 1 800 grammes. La rate, augmentée de volume (350 gr.), renferme de nombreuses granulations pigmentaires. Les surrénales sont absolument saines.

Ce sont surtout les altérations anatomiques des reins qui retiennent notre attention. Le rein gauche pèse 270 grammes ; il n'est pas congestionné. Le rein droit (350 gr.) présente au contraire de nombreuses suffusions hémorragiques. A l'examen histologique, les tubes excréteurs et les tubes contournés apparaissent très dilatés. Dans le tissu interstitiel, sillonné de larges travées conjonctives, de nombreux amas leucocytaires tranchent çà et là, irrégulièrement disséminés ou groupés à la périphérie des glomérules. ***Ils témoignent d'une poussée inflammatoire récente, sur un fond de sclérose rénale ancienne.***

*
* *

Nous venons d'exposer toute une série de faits

cliniques et biologiques, montrant qu'une azotémie pouvait évoluer de pair avec un processus hémolytique. Existe-t-il entre ces données une simple coïncidence, ou faut-il voir entre elles un rapport de cause à effet?

Il n'est pas douteux que la pathogénie de ces azotémies est des plus complexes et que leur interprétation varie dans une large mesure suivant les cas particuliers. Néanmoins, les nombreuses hypothèses que l'on peut formuler se ramènent à deux qui ne sont d'ailleurs pas exclusives : s'agit-il d'une *azotémie par rétention*, ou est-on en présence d'une *uréogénie exagérée?*

Le **rôle de la rétention** ne saurait être méconnu. Il apparaît de toute évidence dans notre observation de bilieuse hémoglobinurique, où le taux de l'urée sanguine progressa jusqu'au chiffre considérable de 6gr,45, au fur et à mesure que s'accentuaient les lésions rénales. Nous le retrouvons encore chez notre malade atteint d'ictère chronique splénomégalique : la polyurie accompagnée de pollakiurie, les traces d'albumine que révélait l'examen des urines, l'élévation du coefficient d'Ambard sont autant de symptômes qui permettent d'incriminer dans son histoire un trouble fonctionnel du rein.

Ce trouble fonctionnel n'est-il point pour une part sous la dépendance de l'*intoxication biliaire?* On connaît, depuis les travaux de Bouchard, le retentissement que les affections hépatiques sont susceptibles d'exercer sur le rein. L'un de nous a longement insisté avec M. Lereboullet sur les néphrites biliaires que l'on peut observer au cours de certains ictères acholuriques. Dans cet ordre d'idées, il nous a paru intéressant de rechercher quelle était la fréquence de l'azotémie au cours de différents ictères qui ne relevaient point nécessairement de l'hyperhémolyse, et voici à cet égard les résultats d'une statistique de dix observations.

Chez trois malades, atteints respectivement de cancer du pancréas, de cancer des voies biliaires, de lithiase du cholédoque, nous avons noté des chiffres d'urée sanguine de 2 grammes, 1gr,85 et 1gr,50.

Sept autres observations d'ictère cholurique avec décoloration des matières nous ont donné des chiffres d'azotémie inférieurs à 0gr,50 ; elles peuvent être ainsi groupées : 3 observations de néoplasmes du pancréas ou des voies biliaires, ayant entraîné une cachexie non moins accusée que celle de nos deux premiers malades azotémiques ; 1 observation d'ictère catarrhal simple ; 3 cas d'ictère chez des syphilitiques traités par le novarsénobenzol.

Comme on le voit, l'azotémie est loin d'être la règle au cours des rétentions biliaires. Nous ne l'avons observée que 3 fois sur 10, et cette rapide statistique nous montre bien la place qu'il convient d'accorder à l'ictère dans la pathogénie de la rétention azotée. Son rôle n'est qu'au second plan, lorsqu'on le compare à celui des facteurs habituels de cette rétention.

Parmi ces derniers, il convient de faire entrer en ligne de compte *les variations du débit urinaire*. L'oligurie semblait en cause chez l'une de nos malades azotémiques atteinte d'anémie pernicieuse. Bien qu'il n'existât chez elle aucune tare rénale — et nous pûmes le vérifier dans la suite par l'examen histologique, — on constatait dans son sérum sanguin, la veille de la mort, le chiffre paradoxal de 4 grammes d'urée. Nous nous sommes demandé dans la suite si l'insuffisance du drainage urinaire n'était pas à l'origine de cette azotémie, suivant le mécanisme que signalaient tout dernièrement encore MM. Josué et Parturier (2), chez des cardiaques asystoliques.

Cependant, la rétention ne résume pas à elle seule la pathogénie de toutes les azotémies que l'on peut observer dans les ictères par hyperhémolyse. Certaines d'entre elles évoluent de pair avec une azoturie anormalement élevée, et cette coexistence laisse supposer l'intervention d'un autre élément : à côté de la rétention, il faut faire la part de l'**uréogénie exagérée.**

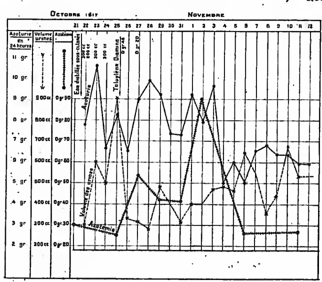
Reprenons l'exemple de notre malade atteint de bilieuse hémoglobinurique : au huitième jour de son ictère, alors qu'il présente depuis une semaine des vomissements et une diarrhée pour ainsi dire continuels, il élimine en vingt-quatre heures le chiffre vraiment considérable de 30 grammes d'urée ; et cette azoturie ne répond point à une débâcle passagère, puisque, dans la suite, l'azotémie ne cesse de progresser de 3gr,50 à 6gr,45. Nous avons calculé que, du 14 au 24 avril, jour de la mort, ce paludéen avait éliminé environ 150 grammes d'urée et accumulé dans son organisme une quantité sensiblement équivalente. Cette élaboration de 300 grammes d'urée ne peut s'expliquer en aucune façon par l'apport alimentaire, car durant cette période le malade n'a été soutenu qu'au moyen d'injections quotidiennes du sérum glucosé.

L'uréogénie exagérée apparaît également dans l'histoire de notre ictère chronique splénomégalique

(2) JOSUÉ et PARTURIER, *Soc. médicale des hôp.*, 14 nov. 1917.

lique, puisque avec un rein défectueux et un régime alimentaire fort réduit, ce malade n'éliminait pas moins de 25 à 30 grammes d'urée en vingt-quatre heures.

Quelle interprétation pouvons-nous donner de ces uréogénies extra-alimentaires? Bien des facteurs peuvent être incriminés : le rôle de la fièvre et des combustions organiques chez les paludéens, l'amaigrissement progressif et la fonte musculaire chez certains sujets particulièrement cachectisés, constituent autant d'éléments dont l'importance est depuis longtemps reconnue (1). Mais il y a plus : *le processus hémolytique lui-même n'intervient-il pas dans une certaine mesure à l'origine de cette production anormale d'urée?* La déglobulisation, qui réalise un trait d'union entre nos différentes observations d'ictère,



Hémolyse expérimentale par injection d'eau distillée et de toluylène-diamine; courbes de l'azoturie et de l'azotémie (fig. 2).

n'est-elle pas également l'un des facteurs communs de leurs azotémies?

De prime abord, cette hypothèse apparaît assez séduisante et bien des arguments viennent plaider à son appui. On sait que l'hémoglobine est constituée d'un noyau coloré : l'hématine, et d'un noyau protéique : la globine. Dans l'étude des ictères d'origine hémolytique, on a surtout envisagé jusqu'ici les transformations du noyau coloré, dont le terme ultime est l'élaboration de la bilirubine ; on a peu étudié, semble-t-il, les mutations que subit le noyau protéique. Or, la globine existe dans la molécule hémoglobinique en des proportions qui sont loin d'être négligeables, puisque les traités de chimie leur attribuent la valeur de 90 p. 100 (2).

Comme toute substance protéique, cette globine est susceptible de donner naissance à l'urée, et l'on peut en fournir la preuve expérimentale, en réalisant sur le chien des *circulations hépatiques artificielles d'hémoglobine.* Voici, avec quelques détails, les recherches que nous avons poursuivies à ce sujet.

L'hémoglobine nous était directement fournie par l'animal en expérience. Les globules rouges, soigneusement débarrassés de toute trace de plasma, étaient laqués dans de l'eau distillée et la solution ainsi obtenue ramenée à l'isotonie par adjonction du liquide de Locke concentré. Au moyen d'une canule introduite dans la veine porte, nous pratiquions au préalable un lavage du foie, faisant passer dans cet organe 4 à 5 litres de liquide de Locke tiède, sans hémoglobine. Lorsque ce liquide ressortait clair d'une seconde canule que nous avions placée en aval, au confluent des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure, la solution d'hémoglobine était mise en circulation. Pendant trois quarts d'heure, nous la faisions passer d'une canule à l'autre, en ayant soin de maintenir sa température au voisinage de 37°. Des prélèvements de liquide, effectués au début et à la fin de l'expérience, nous ont permis de faire des dosages comparatifs d'urée. Les chiffres obtenus ont été toujours très significatifs et du même ordre que ceux enregistrés par Cyon, lorsque cet auteur poursuivait les mêmes recherches avec du sang défibriné. Le taux de l'urée s'est élevé en moyenne de 2 à 10 centigrammes par litre.

On pouvait objecter que ces variations trouvaient leur origine non point dans la transformation de l'hémoglobine, mais dans la simple extraction par lavage de l'urée que contient normalement le parenchyme du foie. Nous avons prévenu cette remarque en faisant circuler chez deux animaux témoins du liquide de Locke sans hémoglobine, pendant trois quarts d'heure également. Les chiffres d'urée, que nous avons alors notés ont été manifestement inférieurs aux chiffres précédents : ils n'ont point dépassé 5 centigrammes.

Ces expériences de circulation artificielle témoignent une fois de plus des transformations complexes que subit dans l'organisme la molécule hémoglobinique. *Une injection d'hémoglobine n'est pas seulement la source d'une biligénie exagérée, elle est encore le point de départ d'une uréogénie et, dans l'évolution de ces deux phénomènes, le rôle de la glande hépatique se révèle prépondérant.*

Cependant, s'il est possible de réaliser sur le chien un ictère expérimental en injectant dans ses veines de l'hémoglobine ou des substances hémolysantes, il est beaucoup plus délicat d'établir par la même technique l'existence d'une uréo-

(1) ACHARD et LEBLANC, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1918. — AMEUILLE, *Presse médicale*, 10 avril 1919. — PAYAN et MANET, *Gaz. des hôpitaux*, 29 nov. 1919.

(2) On sait d'autre part que l'hémoglobine représente plus des 9 dixièmes du poids du globule rouge.

génie parallèle. Il faut en chercher la raison dans les difficultés que l'on éprouve à soumettre un chien normal à un débit uréique sensiblement constant. Quelles que soient les précautions concernant le régime alimentaire, on ne peut parvenir à obtenir des courbes régulières dans le rythme de l'azotémie et de l'azoturie, et dès lors il devient malaisé d'apprécier à leur valeur réelle les variations uréiques que l'on peut provoquer chez l'animal en lui injectant de l'eau distillée, de l'hémoglobine dissoute ou encore de la toluylène-diamine (fig. 2).

Cette uréogénie hémolytique est d'autant plus délicate à saisir *in vivo* que les quantités d'urée susceptibles d'être élaborées par la destruction globulaire sont forcément très faibles. Un calcul très simple établit que la destruction des hématies renfermées dans 100 grammes de sang ne fournit que 2 grammes d'azote, c'est-à-dire 4 grammes d'urée. On conçoit que cette élaboration uréique risque fort de passer inaperçue, d'autant que sur le terrain expérimental elle se trouve réalisée dans des conditions toutes transitoires.

En regard de ces expériences, il convient encore de tirer argument de l'observation des *phénomènes d'uréogénie locale*, que l'on peut étudier en clinique, à la suite des épanchements sanglants des séreuses et des hématomes. Chez plusieurs sujets atteints d'hémothorax, M. Ameuille (1) a été frappé du chiffre anormalement élevé de l'azotémie et de l'azoturie. Réserves faites sur les causes d'erreur imputables au régime, on est en droit de se demander avec lui si la destruction des globules rouges n'était pas à la base de ces uréogénies.

Comme on le voit, de nombreux arguments peuvent être invoqués pour étayer la conception de l'uréogénie hémolytique. Dans le domaine de la circulation générale, celle-ci semble se produire suivant un mécanisme très comparable à celui de la biligénie. A l'origine de l'un et l'autre processus, figure l'intervention d'un même organe, la glande hépatique, sous la dépendance d'un même facteur, l'hémolyse exagérée.

Resterait à préciser la part qui revient à la destruction globulaire à côté des autres causes productrices de l'urée. Sans accorder à l'uréogénie hémolytique une importance primordiale, il nous a paru intéressant de la mettre en relief.

(1) AMEUILLE, *Bull. Acad. de médecine*, août 1917.

ABSENCE DE SENSIBILISINE ANAPHYLACTISANTE DANS LES ACCIDENTS DU NOVARSÉNOBENZOL

PAR
le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

On sait qu'il existe dans le sérum des animaux anaphylactisés une substance spéciale préparante qui, au contact de l'antigène déchaînant, produit le choc anaphylactique. Cette substance préparante injectée à un animal *sain l'anaphylactilise passivement*, comme s'il était préparé par l'antigène correspondant.

Nous avons voulu rechercher si les malades atteints d'érythème au cours du traitement par le novarsénobenzol possédaient dans leur sang une substance capable de donner à l'animal la sensibilisation au novarsénobenzol, autrement dit, capable de leur communiquer l'anaphylaxie passive.

Plusieurs auteurs considèrent en effet que les crises nitritoïdes, l'apoplexie séreuse, les érythèmes ne sont que des manifestations de l'anaphylaxie vis-à-vis du novarsénobenzol. Cette recherche est capable de résoudre la question, ou tout au moins d'y apporter d'importants arguments favorables ou contraires.

Dans cette idée, le 10 janvier 1918, quatre cobayes de poids sensiblement égaux sont disposés pour la recherche de l'anaphylaxie passive, deux d'entre eux devant servir de témoins.

Les deux premiers reçoivent à 17 h. 40 :

A. L'un, un centimètre cube de sérum humain For. émanant d'un patient au déclin d'un *érythème scarlatiniforme*, apparu au neuvième jour d'un traitement par le néosalvarsan. Le sang fut recueilli sept jours pleins après le début des accidents fébriles, alors que la température était encore à 37°,6 et quatre jours après le début de l'éruption qui, à ce moment, était presque entièrement disparue.

B. L'autre, un centimètre cube de sérum humain Le D... émanant d'un patient guéri d'un érythème morbilliforme apparu au cours d'un traitement par le néosalvarsan. La récolte du sang a été faite un mois après l'apparition de l'érythème qui dura quatre jours, et qui, à chaque injection de novarsénobenzol, reparaissait pendant deux ou trois jours sous forme maculeuse et avec les mêmes localisations.

Ces deux cobayes reçoivent en outre à 18 h. 25, soit quarante-cinq minutes après, chacun six centigrammes de novarsénobenzol Billon, en suspension dans cinq centimètres cubes de sérum arti-

ficiel. Il est à noter que c'est le même novarsénobenzol qui a été employé pour traiter les malades fournisseurs du sérum.

Les deux autres cobayes C et D, employés comme témoins, reçoivent sous la peau, l'un un centimètre cube du sérum humain Le D..., l'autre 6 centigrammes de novarsénobenzol, même solution que précédemment et employée à la même heure.

Ni les cobayes préparés pour l'anaphylaxie ni les cobayes témoins ne subirent le moindre trouble immédiat ou consécutif.

Il nous a donc été impossible, par cette expérience, de mettre en évidence dans le sérum d'un malade atteint d'érythème scarlatiniforme, et dans celui d'un malade atteint d'érythème morbilliforme apparus au cours d'un traitement par le novarsénobenzol, l'existence d'une sensibilisine spécifique préparante d'un choc anaphylactique, dont le novarsénobenzol eût été la substance déchaînante.

Cette expérience plaide donc nettement, indépendamment des arguments cliniques que nous avons développés ailleurs, contre la nature anaphylactique des érythèmes développés au cours du traitement par le novarsénobenzol et les divers médicaments similaires.

J'ajouterai que je viens de faire récemment, avec mon interne le Dr Tzanck, la même expérience avec le sérum d'une malade, grande intolérante, chez qui 0gr,15 de novarsénobenzol provoquaient des crises nitritoïdes violentes avec hémorragies multiples (gingivales, stomacales, rénales) et purpura.

L'expérience fut faite deux fois avec deux techniques différentes, chaque fois deux jours après une crise nitritoïde. Les deux expériences furent négatives. Dans une première expérience, un cobaye reçut sous la peau un centimètre cube de sang total de la malade et, peu de temps après, 2 centigrammes de novarsénobenzol. Dans une deuxième expérience, un cobaye reçut sous la peau un mélange fait *in vitro* et composé d'un centimètre cube de sérum additionné de 2 centigrammes de novarsénobenzol. Aucun des animaux ne présenta le moindre trouble.

TRAITEMENT DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE ET DU LARYNX PAR LES APPLICATIONS LOCALES DE RADIUM

PAR

le Dr Jean GUISEZ.

La question du traitement se pose différemment en matière de cancer de l'œsophage ou dans celui du cancer du larynx.

Tandis que le cancer de l'œsophage est difficile à attaquer au point de vue chirurgical et que si on lit de temps à autre dans les auteurs quelques cas isolés de résection avec succès d'une partie de cet organe (nous n'en connaissons pas en France), il serait curieux de constater quel pourcentage de guérison ils représentent, ce qu'aucun auteur n'a publié, la chirurgie du cancer du larynx est au contraire beaucoup plus avancée et les laryngectomies partielles ou totales ont donné des résultats appréciables. Le larynx est en somme un organe facile à extirper et l'anesthésie locale a diminué considérablement le choc opératoire et les complications broncho-pulmonaires les plus à craindre après cette intervention. Mais il s'agit là d'une intervention mutilante, et un laryngectomisé, malgré les appareils employés pour essayer de le faire parler, n'en reste pas moins un grand infirme. En outre, le cancer du larynx, surtout dans ses formes extrinsèques, devient rapidement inopérable. On comprend donc, et il semble légitime *a priori*, que l'on ait essayé de s'attaquer au cancer de ces deux organes par le radium.

Le traitement du cancer du larynx par le radium a fait, à l'étranger surtout, l'objet de nombreux travaux ; en France, quelques cas ont été publiés par l'école lyonnaise, et récemment, dans un travail du Dr Castex à la Société de médecine de Paris (décembre 1919). Disons tout de suite qu'après l'avoir essayé depuis longtemps déjà (1910) dans le traitement du cancer de cet organe, nous avons toutes les tendances à ne le considérer maintenant que comme une sorte de complément de l'acte chirurgical, en particulier des extirpations partielles.

Nous croyons avoir été l'un des premiers à publier des résultats positifs concernant le traitement du cancer de l'oesophage par les applications locales de radium. Nos premiers travaux en collaboration avec le Dr Barcat datent de 1909 (1) ; vinrent ensuite des publications de W. Hill en Angleterre et de Ch. Jackson en Amérique. En France, nous n'avons guère lu sur la question

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 2 avril 1909.

qu'un court travail du Dr Dufourmentel (1), travail dans lequel il relate quelques observations, sans exposer de technique bien précise et sans citer d'ailleurs aucun des auteurs qui l'ont précédé dans cette voie, une dizaine d'années auparavant,

On peut dire du *cancer de l'œsophage*, dont le tableau clinique mériterait d'être refait complètement (2), tant il s'éloigne souvent de celui que nous donnent les auteurs classiques, que de tous il est l'un des plus graves, quoique de nature souvent peu maligne. Et nous aurons en vue seulement celui qui se développe uniquement dans ce conduit ; éliminant de ce fait : celui haut situé vers la bouche de l'œsophage, qui ne tarde pas à envahir le larynx ou le pharynx inférieur, et celui du cardia qui envahit plus ou moins l'estomac.

Il n'en est pas de *plus grave*, car, se développant sur une portion relativement étroite du tube digestif, il en amène progressivement la sténose et tue le malade par la faim. Il présente par lui-même des *caractères bénins* : il se développe en effet lentement, insidieusement, sans douleur, sans tendance à la généralisation, laissant longtemps l'appétit intact et l'état général du malade satisfaisant. Tellement que, pendant toute une longue période de début, les forces du malade sont intactes et que souvent, si on lui donne un moyen de s'alimenter, il reprend du poids et même, dans certains cas, un réel embonpoint. Du moins dans la grande majorité des cas il présente par lui-même ces caractères; il n'y a donc rien d'étonnant qu'il soit facilement influencé par le radium.

Nous avons soigné toute une série de cancers de l'œsophage (61) par les applications locales de radium, et nous avons publié nos premiers résultats dans plusieurs communications successives (3). Notre expérience nous a amené à modifier quelque peu notre technique et les conclusions auxquelles nous nous étions arrêté dans ces différents travaux.

Dans tous les cas, *le diagnostic a été établi par l'œsophagoscopie*, la seule méthode qui permette un diagnostic exact en pareille matière : le nombre des *pseudo-cancers* d'après les données cliniques était tout à fait élevé et, en particulier, les spasmes graves et les sténoses inflammatoires qui leur sont consécutives en imposant souvent pour le cancer. A l'œsophagoscope il y a des signes qui ne trompent jamais : l'aspect infiltré et figé de l'ulcération et de la tumeur, l'hémorragie facile avec le porte-coton et souvent l'odeur sphacélique que présente le coton qui a frotté la surface de l'ulcération. Dans les cas de doute, l'examen biopsique d'un fragment enlevé a presque toujours (à deux ou trois exceptions près) confirmé notre diagnostic de règle.

Disons tout de suite que certaines formes de ce cancer nous ont paru plus nettement influencées que d'autres. 1° *D'après le siège* : le cancer de l'extrémité toute supérieure et celui de la région cardiaque ont paru peu modifiés par ces applications (4) ; sans doute aussi à cause de l'envahissement par la tumeur des régions voisines : en haut larynx, hypopharynx, en bas estomac. — 2° *Au point de vue macroscopique*, les formes saignantes et très bourgeonnantes sont plus difficilement attaquables par les applications de radium. — 3° Au contraire, il ne nous a pas paru qu'il y ait une relation bien évidente *entre telle ou telle forme histologique et les résultats obtenus*.

Pour ce qui est de la technique, nous avons depuis quatre ou cinq ans modifié beaucoup notre manière de faire. Les doses nécessaires de bromure de radium nous ont paru au moins 10 à 12 centigrammes. Les applications ne doivent pas être moins de quatre ou cinq heures et ne pas dépasser sept ou huit heures. En raison des réactions inflammatoires toujours possibles, il faut tâter la sensibilité de l'œsophage, et la première séance ne dépassera pas trois ou quatre heures. Un intervalle de cinq à six jours au minimum doit exister entre chacune des premières séances et de huit ou dix pour les dernières.

Il est *certaines contre-indications* à l'usage de ce traitement, qu'il faut à notre sens bien préciser, car il n'est point applicable à tous les cas. Il convient que le malade avale encore librement les liquides et en quantité suffisante, qu'il ne soit pas en état de déshydratation, de *water hunger*, état grave en matière de cancer de l'oesophage. La dysphagie absolue est une contre-indication. Il peut être indiqué d'établir alors une bouche de gastrostomie avant d'entreprendre ce traitement, ou mieux de pratiquer l'intubation caoutchoutée oesophagienne suivant la technique que nous avons décrite (5). La paralysie récurrentielle, qui indique toujours un envahissement des régions voisines, les hémorragies dans l'expectoration, les phénomènes douloureux qui sont dus à l'œsophagite de la poche sus-jacente ou à l'envahissement des régions voisines sont autant de

(1) *Paris médical*, 14 février 1920.

(2) *Société de médecine de Paris*, 24 avril 1920.

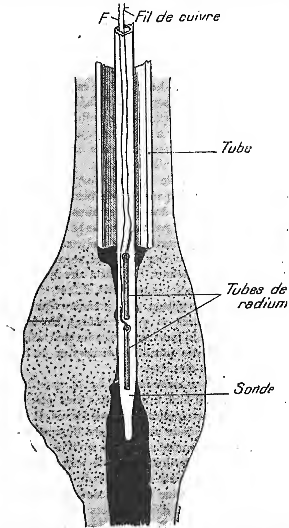
(3) *Société médicale des hôpitaux*, 2 avril 1909, en collaboration avec le Dr BARCAT, et *id.* mars 1909. — *Gazette des hôpitaux*, 21 mai 1912.

(4) D'ailleurs en général assez mal supportées quand l'épithélioma siège au cardia, à cause des nausées que la sonde détermine.

(5) Voy. *Bulletin de la Société française de laryngologie*, mai 1914.

contre-indications : le cancer de l'œsophage est une affection indolore par elle-même. En cas d'œsophagite, il faut au préalable faire quelques lavages alcalins de la poche avant de commencer tout traitement local.

La condition indispensable et sine qua non, pour que l'on puisse faire ces applications, *est que la sténose ne soit point devenue complète*, c'est-à-dire

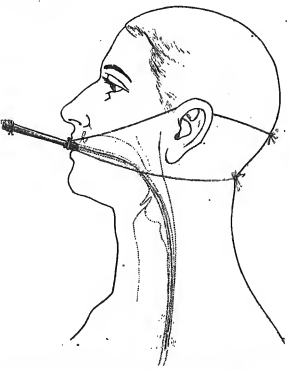


Inclusion de deux tubes de radium au centre de la tumeur œsophagienne sous contrôle de l'endoscopie (fig. 1).

qu'il persiste encore dans l'œsophage un pertuis suffisant pour pouvoir y introduire la sonde porte-radium. Il est toujours facile de reconnaître ce pertuis à l'œsophagoscope, lorsque l'on examine minutieusement la portion sténosée par le cancer. Il est possible, du reste, de s'aider de la bougie molle, filiforme, et, sans danger, de l'engager dans ce pertuis, la laisser quelques heures à demeure et refaire ainsi un canal suffisant pour que l'on puisse ultérieurement introduire cette sonde qui doit toujours être, au minimum, du n° 20 ou 22 de la filière ordinaire.

On a repéré bien exactement sous l'œsophagoscope le siège de la sténose cancéreuse et noté la distance exacte qui la sépare des arcades dentaires supérieures.

Nous employons des tubes de radium, sous gaine en argent, attachés à un fil de cuivre et fixés dans une sonde olivaire n° 20 ou 22. Pour tâter la susceptibilité de l'œsophage, nous avons généralement employé au début des quantités de radium peu élevées, variant de 2 à 4 centigrammes ; mais, si cette médication était bien tolérée, rapidement nous avons porté cette quantité à 8 ou 10 centigrammes.



Mode de fixation de la sonde porte-radium par lacs passant autour de la tête (fig. 2).

Nous n'avons utilisé, comme dans toutes les applications de ce genre, que le rayonnement ultra-pénétrant de Dominici, c'est-à-dire cette fraction du rayonnement qui persiste après l'interposition d'un écran de métal dense (plomb, or, argent, etc.) d'au moins 4/10 de millimètre d'épaisseur et qui est constituée uniquement par des rayons β durs et des γ, après que le rayonnement secondaire, résultant de la traversée du métal, a été éliminé par un dernier écran de matière à densité légère (gomme) qui évite le rayonnement secondaire de Sagnac, lequel pourrait être nocif pour les cellules saines.

A travers un premier écran de 4/10 de millimètre d'argent ou 3/10 de platine, formé par les parois

du tube et à travers un deuxième écran de 1 millimètre d'épaisseur de gomme représenté par la sonde œsophagienne, le rayonnement extérieur fourni par les appareils était de 20 000 pour les tubes de 0,05. Activité en cmc. 2 000 000.

La sonde de gomme garnie de ces tubes de radium peut être introduite dans l'œsophage sous le contrôle de l'endoscopie, de façon à ce que les tubes soient exactement au siège même de la sténose : rien n'est plus facile. Pratiquement nous ne faisons que la première application sous l'endoscope ; dans les autres séances, la sonde molle munie du tube porte-radium est introduite dans l'œsophage, simplement sous le contrôle du doigt. On sait exactement où se trouve la tumeur cancéreuse, on fait pénétrer la sonde progressivement jusqu'à un point de repère qu'on a indiqué au préalable sur la sonde en gomme, et qui doit correspondre à la longueur dont la sonde doit être introduite dans l'œsophage, à partir des arcades dentaires.

Celle-ci s'engage très facilement dans le pertuis qui reste au milieu de la tumeur cancéreuse et donne une sensation spéciale de frottement qui indique que l'on a pénétré dans la partie sténosée. La sonde est fixée et maintenue à l'aide de lacs de coton liés autour de la tête du malade (V. fig. 2).

Comme la tumeur occupe souvent une certaine longueur du canal œsophagien, nous employons souvent deux tubes placés bout à bout et maintenus en place par leur fil (V. fig. 1).

Il semblerait, *a priori*, que la sonde à demeure porte-radium doive être mal tolérée par les patients. En réalité, il en est bien peu qui ne supportent point ces applications pendant toute la durée prescrite. L'effet immédiat est une émission de salive abondante, souvent fétide pendant toute la durée de l'application, principalement lors des premières séances.

Les séances d'application devront être plus ou moins espacées, et il ne faut point mettre plus de sept ou huit jours d'intervalle entre chacune d'elles ; cela, bien entendu, suivant la résistance du malade et suivant la réaction locale que présente l'œsophage. Le nombre total des heures d'application nécessaires est évidemment variable, mais nous n'avons jamais obtenu de résultat durable, à moins de trente heures. Chez plusieurs de nos malades qui présentent actuellement toutes les apparences de la guérison, nous avons fait jusqu'à soixante heures.

Les applications de radium, pour être efficaces, doivent être faites au centre même de la tumeur. Or le cancer de l'œsophage se développe dans les parois de ce conduit, y reste longtemps confiné. En introduisant le tube dans le canal au niveau de la tumeur, on le place au centre de celle-ci.

Quels sont les résultats obtenus par cette méthode ? — Jusqu'à présent nous avons soigné 61 cas de cancer de l'œsophage par les applications locales de radium. Nous les avons choisis parmi les plus favorables entre ceux qui nous ont été adressés.

Sur ces 61 cas nous avons nettement constaté une amélioration évidente dans plus des deux tiers et cette amélioration s'est accusée surtout dans ces derniers temps, depuis que nous employons des doses plus fortes de bromure de radium.

Un fait nous avait déjà frappé lors de notre première communication, et c'est, du reste, ce simple fait qui nous avait engagé à continuer nos applications locales de radium, c'est l'*augmentation du calibre du point sténosé* qui a été constante dans tous les cas que nous avons soignés ; et même, s'il est très facile de repérer le point sténosé, lors des premières applications, cela devient très difficile lors des applications ultérieures, à cause de l'élargissement de la sténose, qui ne donne plus aucune sensation de frottement à la main qui introduit la sonde-radium. Parallèlement, la déglutition nous a paru singulièrement facilitée par ces applications. L'état général du malade s'est remonté très rapidement, et plusieurs ont gagné 5 ou 6 kilogrammes dans les mois qui ont suivi le traitement. Le radium semble agir de façon beaucoup plus active dans certaines formes que dans d'autres. Dans toutes les formes très bourgeonnantes ou très ulcéreuses, l'action nous a paru beaucoup plus aléatoire ou, en tout cas, peu durable ; au contraire, lorsque l'on a affaire à une *forme lisse, peu bourgeonnante, infiltrante, sans ulcération*, elle nous a paru beaucoup plus manifeste et beaucoup plus durable.

Nous avons pu, chez plusieurs malades, suivre œsophagoscopiquement les modifications de la tumeur au cours du traitement, et dans l'un d'eux dont nous avons publié antérieurement l'observation (1), où nous avons fait successivement et à intervalles très rapprochés trois applications de radium, nous avons pu constater, au bout d'un repos de huit jours, que la tumeur, qui était toute en saillie auparavant, présentait une sorte d'encoche nette et n'était plus guère représentée que par deux gros bourgeons latéraux, alors que la partie centrale semblait avoir fondu complètement.

Chez un autre malade qui a survécu pendant un an et demi, nous avons fait cinq fois l'examen œsophagoscopique, durant le traitement, et nous avons constaté qu'à la place d'une

(1) Voy. *Société médicale des hôpitaux*, 24 mars 1911.

tumeur molle saignant au moindre contact, il existait dans l'œsophage une sorte de masse à aspect scléro-cicatriciel, qui ne saignait plus du tout, présentait une couleur blanchâtre et avait changé tout à fait de caractère.

Le radium semble donc avoir une action réelle sur le cancer de l'œsophage, action qui se traduit immédiatement par l'augmentation du calibre de ce conduit, fait dont il est facile de se rendre



Sonde porte-radium fixée dans le larynx après thyrotomie et trachéotomie (fig. 3).

compte par le cathétérisme. Il en résulte une déglutition meilleure, et le malade, qui souvent était dysphagique au plus haut degré, au moment du début du traitement, peut avaler ensuite facilement les aliments demi-liquides et quelquefois solides. Nous venons de recevoir une lettre de l'un d'eux que nous avons soigné il y a cinq mois (malade adressé par le Dr Frère, de Cherbourg, qui présentait un épithélioma à forme bourgeonnante de la région du cardia). Il nous dit que depuis son retour chez lui, il peut se nourrir de purées de légumes, œufs, chocolat, viande hachée une fois par jour, et qu'il augmente régulièrement de poids. L'état d'un pareil malade, dont le moral est redevenu excellent, ne peut guère se comparer avec la situation lamentable dans laquelle il était lorsqu'il nous a été adressé. Même s'il ne s'agissait que d'une amélioration momentanée, celle-ci est tout à fait appréciable et donne au malade un bénéfice que ne peut lui apporter aucun mode de traitement actuellement en usage; et si l'on se place au point de vue uniquement de l'alimentation, cette méthode est bien supérieure à la gastrostomie, qui, dans le cancer, ne donne jamais une bien longue suivie. On donne en outre au patient la grande satisfaction de pouvoir de nouveau déglutir.

Chez trois malades que nous avons soignés en 1913, 1914 et 1919, nous avons eu la chance de faire le diagnostic œsophagoscopique de *cancer tout à fait au début*, diagnostic vérifié par le contrôle biopsique. Dans les deux cas, la forme était la même : il s'agissait d'une petite ulcération bourgeonnante saignant au moindre contact du porte-coton. L'examen histologique d'un fragment enlevé à la pince montra qu'il s'agissait d'épithélioma cylindrique sans aucun doute. Dans l'un d'eux même, vu avec le Dr Lemoult, de Paris, cet examen a été fait par deux histologistes également compétents : tous deux ont affirmé, confirmant les signes endoscopiques, qu'il s'agissait bien d'un cancer au début. Toute lésion locale a disparu complètement après huit séances d'applications locales de 5 centigrammes de bromure de radium, chacune d'une durée moyenne de quatre à six heures, et les malades n'ont présenté aucun signe de récidive jusqu'à maintenant. Nous nous sommes contentés, depuis six ans, de leur faire de temps à autre une séance de bougirage contre la sténose.

Pour ce qui est du *traitement du cancer du larynx par le radium*, nous l'avons appliqué dans deux circonstances différentes, ou bien comme complément d'une intervention chirurgicale locale par laquelle nous avons enlevé toutes les lésions apparentes, ou dans des cas qui n'ont pu être traités chirurgicalement, soit par le refus par le malade d'une intervention d'ailleurs mutilante, soit que le mal ait été jugé inopérable par extension aux régions voisines ou à cause du mauvais état général.

1° Dans cinq cas d'*extirpation partielle du larynx* (laryngotomie) pour tumeur cancéreuse circonscrite à l'une des cordes vocales, avec envahissement ventriculaire dans l'un d'eux, nous avons laissé à demeure pendant un temps variant de douze à vingt-quatre heures un tube de radium de 0gr,05 ; la technique a été très simple. Nous avons simplement placé un drain de caoutchouc de calibre n° 20 à 22 contenant le tube de radium en contact avec la région opérée et l'avons fait sortir par l'angle inférieur de la plaie de thyrotomie (V. fig. 3). Le larynx fut suturé ensuite complètement, comme cela est d'usage dans les laryngotomies médianes.

Deux de ces observations sont encore trop récentes pour qu'on puisse tirer une conclusion quelconque. Dans l'une d'elles, la réaction inflammatoire a été assez vive et la déglutition très difficile pendant deux mois par œdème des aryténoïdes. Pour les trois autres, il y a eu récidive tardive dans un cas et aucune récidive dans les deux autres (cas datant actuellement de cinq et six ans).

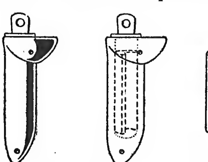
2° *Dans les cas non opératoires,* la question qui se pose est celle de savoir s'il faut faire l'intubation radifère *avec ou sans trachéotomie préalable.* R. Botey (1), qui a étudié de très près cette question, admet que *l'on doit faire la trachéotomie* avant tout traitement local par le radium : 1° dans les cancers étendus à toute la muqueuse du larynx; 2° dans les cancers localisés à l'hémilarynx mais ayant par leur bourgeonnement considérablement rétréci la lumière de cet organe.

D'après cet auteur on peut s'abstenir de trachéotomie dans le cancer de l'épiglotte, d'une bande ventriculaire, d'une corde vocale, laissant la respiration suffisamment libre.

Pour placer le radium dans le larynx sans trachéotomie, R. Botey a fait construire des tubes très ingénieux qui permettent la respiration pendant les applications locales (fig. 4 et 5). Celles-ci doivent être forcément plus courtes quand il n'y a pas eu de trachéotomie : quatre ou cinq heures au maximum.

Nous croyons qu'il est dangereux, dans les cancers intralaryngés, d'appliquer le radium sans trachéotomie préalable. Il se produit, quoi qu'on fasse, des réactions inflammatoires souvent très intenses après chacune des applications, cela si l'on emploie les doses véritablement efficaces à notre sens, 8 à 10 centigrammes (2). Cette inflammation peut amener du tirage et de l'asphyxie (3).

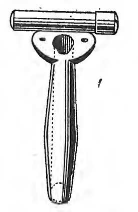
Chez les différents malades que nous avons soi-



Tube radifère avec filtre de plomb de R. Botey, pour application intralaryngée (fig. 4).

gnés, nous avons toujours fait une *trachéotomie préalable.* L'instrumentation est des plus simple : il suffit d'un drain en caoutchouc dans lequel on a placé le tube de radium. On l'introduit par voie rétrograde par la plaie trachéale, on le fait ressortir par la bouche et on le fixe à l'aide de lacs qui passent autour de la tête du patient (V. fig. 3). La séance d'application peut être ainsi suffisamment prolongée (douze à quinze heures), et après une longue période de repos, trois à quatre semaines, lorsque les phénomènes inflammatoires locaux ont disparu, on juge si une nouvelle séance est nécessaire.

Dans un cas de cancer de l'épiglotte seul nous avons fait l'application locale directement sans trachéotomie préalable. Le tube de Botey (V. fig. 5) peut alors être d'un emploi très commode.



Canule à intubation surmontée d'un tube de Dominici pour cancer de l'épiglotte (fig. 5).

Le larynx est un organe relativement accessible à cause de la saillie du cartilage thyroïde, et peut être attaqué par les rayons croisés. On peut mettre, par exemple, deux plaques de chaque côté de la pomme d'Adam et un tube dans la cavité du larynx. Dans les cas où il y avait diffusion aux ganglions cervicaux, nous avons appliqué à la fois une plaque externe de 0gr,05 et un tube interne de 0gr,05 centigrammes. Lorsque la tumeur œsophagienne a envahi la paroi postérieure du larynx (ou inversement), on peut mettre à la fois un tube dans l'œsophage et un dans le larynx, tous deux introduits dans une fine sonde en gomme.

Les résultats obtenus nous ont paru assez variables : une dose assez forte est, comme nous le disions, indispensable, mais elle amène souvent une réaction inflammatoire assez vive. Un de nos malades présentant un cancer diffus du larynx est très amélioré au point de vue local, toute trace de bourgeonnement a disparu, mais il est resté tout à fait dysphagique depuis le traitement.

En résumé, l'action du radium dans le cancer du larynx est évidente, mais il doit être appliqué avec beaucoup de circonspection et, à notre sens, surtout après trachéotomie préalable ou comme complément d'une opération chirurgicale aussi complète que possible.

(1) Voy. Botey, *Revista Española*, 1918, n° 4.

(2) Une dose plus faible n'a aucune action, ou même peut avoir une action nocive.

(3) Ces conclusions sont celles qui résultent également d'une récente discussion à la suite d'une communication de Bryson Delavau (de New-York) à l'American Laryngological Association, juin 1919).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 avril 1920.

Les limites de la prétuberculose. — Dans une note présentée par M. Bourgeois, M. Marage rend compte des résultats intéressants qu'il a obtenus en comparant la capacité vitale au poids du sujet. On sait que la capacité vitale est le volume d'air maximum que l'on peut expirer après une inspiration profonde. Ce rapport oscille, chez les adultes, entre 4 et 7 ; sa valeur augmente avec la

taille du sujet : à poids égal, la capacité vitale d'un Français est plus grande que celle d'un Anglais.

D'après certains auteurs, ce rapport, quand il est inférieur à 5, indiquerait un état débile ou même prétuberculeux : cette assertion ne doit être admise que sous les plus expresses réserves. En effet, si elle était exacte, 40 p. 100 des Anglais des deux sexes, entraînés à tous les sports, seraient des sujets débiles, ce qui est manifestement inexact.

De plus si, en France, on appliquait cette règle dans les conseils de révision, on ajournerait, ou même on réformerait un grand nombre de conscrits, ce qui aurait des conséquences déplorables pour le pays.

M. MARAGE est d'avis qu'il faut, au contraire, toujours incorporer les hommes étroits de poitrine en ayant soin de les verser dans des compagnies particulières qui seraient soumises à un régime spécial surveillé par un médecin. En six mois, des exercices respiratoires bien compris transforment complètement, au point de vue physique, des enfants et des adultes. M. Bourgeois cite, à ce propos, des résultats tout à fait probants obtenus à l'école de la rue Cambon.

Syphilis des organes génitaux chez le lapin. — MM. LEVADITI et MARIE ont injecté dans le testicule du lapin des tréponèmes de paralysie générale ; ils ont obtenu un chancre et des accidents secondaires des organes génitaux. Ils ont pu déterminer la contagion par rapports sexuels. Les femelles ayant eu des rapports avec des mâles contagieux n'ont pas été fécondées et les femelles syphilitiques ayant eu des rapports avec des mâles sains ont été fécondées. On espère ainsi pouvoir étudier chez les jeunes lapins les accidents d'hérédo-syphilis.

Les microbes de la gangrène gazeuse et leurs toxines. — Note de M. WEINBERG.

Les karyokinèses dans les œufs de protozoaires. — Note de M. DOUVILLÉ. H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 avril 1920.

Contagiosité de l'encéphalite léthargique. — M. NETTER rappelle que la grande majorité des encéphalites léthargiques restent isolées et il est impossible d'établir leur origine. Sur 106 familles auprès desquelles l'auteur a été appelé, une fois seulement deux cas se sont succédé. M. Netter rapporte plusieurs faits de contagion indiscutable ; l'affection serait donc nettement contagieuse. Le contage est sans doute véhiculé par la salive.

M. DURAND, chef de laboratoire, a décelé des altérations microscopiques très marquées de la parotide d'un enfant qui a succombé en quarante-huit heures et dont la glande ne paraissait pas altérée. Il importe de prévenir l'entourage des malades que l'affection est contagieuse et qu'il doit prendre des précautions. Quant à l'isolement, il devrait être poursuivi un temps indéfini et l'inobservation n'est le plus souvent suivie d'aucune conséquence fâcheuse.

Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. — M. DE LAPERSONNE montre que la fréquence des paralysies oculaires est considérable et qu'elles peuvent être méconnues parce qu'elles sont souvent fugaces, dissociées et récidivantes. Chez les malades alités, l'état général ne permet pas toujours les examens fonctionnels indispensables pour déceler ces paralysies (diplopie, paralysie de l'accommodation, etc...). Dans les cas ambulatoires, les malades viennent consulter, en raison de séquelles paralytiques ; pour beaucoup d'entre eux le diagnostic n'a pas été fait et on a attribué ces troubles à la grippe ou au botulisme. Le moteur oculaire commun est pris le plus fréquemment. Le moteur oculaire externe est rarement pris. La fréquence de ces cas ambulatoires rend difficile l'établissement de statistiques exactes. L'auteur pense que l'on pourrait centraliser tous les renseignements relatifs à cette maladie, l'Académie proposant ensuite aux autorités administratives les mesures à prendre contre l'affection.

Troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique. — M. ACHARD, sur 17 cas, a constaté 4 fois l'absence de troubles oculaires : deux des malades guérirent rapidement, les deux autres succombèrent. Dans les 13 autres cas, les troubles oculaires ont été légers (troubles des réflexes pupillaires, diplopie passagère, ptosis, nystagmus). Toutefois un malade eut une paralysie totale de la troisième paire ; un autre, de la névrite optique, accident qui paraît rare. Tous ces troubles se sont montrés le plus souvent avec ce caractère de diversité, de dissociation, de mobilité qui se retrouve dans presque toutes les manifestations cliniques de la maladie et qui lui donne son cachet propre.

MM. WIDAL et NETTER prennent la parole à la suite des deux communications précédentes.

L'immunité acquise au cours de l'épidémie récente de grippe. — M. CHAUFFARD se demande si la grippe épidémique est une épidémie immunisante. Sur 40 grippés soignés à la clinique médicale de Saint-Antoine, d'octobre 1919 à mars 1920, et pour la plupart à forme thoracique, 11 avaient déjà été atteints au cours de l'épidémie 1918-19, soit un pourcentage de 25,5 p. 100. Près des trois quarts des malades de cette année s'étaient donc recrutés parmi les sujets indemnes de l'année précédente. Une telle proportion est une preuve indirecte de l'action immunisante de la grippe épidémique, puisque c'est dans la petite minorité des sujets indemnes qu'a frappé de préférence la nouvelle épidémie, alors que le chiffre énorme des grippés antérieurs ne donne qu'une moindre proportion de cas. Dans aucun de ses cas de récidive grippale, l'auteur n'a pu relever l'existence, lors de la première épidémie, de grippe nerveuse fébrile, et il semble que cette forme si spéciale de l'infection grippale soit la plus pure, la plus spécifique et sans doute la plus immunisante. La durée de l'immunité grippale ne peut encore être précisée. Cette immunité a une grande importance au point de vue pratique, elle a pour corollaire prophylactique la possibilité de la vaccination préventive antigrippale dont les Anglais ont fait un très large emploi avec les meilleurs résultats.

Election de trois correspondants nationaux (1re division). Sont élus : MM. ETIENNE, de Nancy ; DUBREUILH, de Bordeaux ; MERCIER, de Tours.

Venaient en deuxième ligne : MM. FOLLET, de Rennes ; OLLIVE, de Nantes ; COMBEMALLE, de Lille ; FONTOYNONT, LÉPINE, SERGENT, THIROUX.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 avril 1920.

Métastases cancéreuses multiples du cerveau. — MM. CROUZON, P. BÉHAGUE et J. BERTRAND présentent des coupes de cerveau d'un malade qui, à la suite d'un cancer pleuro-pulmonaire, avait présenté des symptômes d'abord d'une hémiplégie droite, puis d'une hémiplégie gauche. L'existence de métastases cérébrales ne faisait aucun doute, le liquide céphalo-rachidien contenant de nombreuses cellules cancéreuses. A l'autopsie, on constate deux nodules hémorragiques dans le lobe frontal de l'hémisphère droit et deux noyaux dans l'hémisphère gauche, un dans le lobe frontal, l'autre dans le pariétal. Ce dernier noyau explique l'hémiplégie droite ancienne ;

l'hémiparésie gauche, plus récente, a pour cause les hémorragies qui se sont produites dans les nodules du lobe frontal droit.

L'oreillette gauche contenait un caillot organisé dont l'examen microscopique a montré la nature cancéreuse.

M. SIREDEY a observé un cas analogue.

M. RÉNON eut l'occasion d'observer, vingt-six ans après, des récidives dans le cerveau d'un cancer.

Angiocholécystite aiguë avec septicémie éberthienne. — M. NOEL FIESSINGER rapporte l'observation d'un lithiasique qui, au cours de coliques hépatiques avec ictère, fit une septicémie éberthienne sans dothiénentérie. Il présenta des signes d'insuffisance hépatique et rénale et guérit.

L'hémoculture a été positive et montra la présence dans le sang du bacille d'Eberth. L'agglutination, en outre, était nettement positive. Il s'agissait donc d'une septicémie éberthienne.

La radiographie a montré dans la vésicule un calcul. La guérison eut lieu.

M. NETTER rapporte un cas semblable. Une jeune femme fit une septicémie éberthienne avec un calcul dans la vésicule. Un autre malade soigné pour une fièvre typhoïde fit quelques années plus tard une cholécystite éberthienne, avec présence de bacille d'Eberth dans le sang. Le fait intéressant, c'est qu'un porteur de germes est susceptible de faire une poussée septicémique de bacille d'Eberth.

Cas de typhus exanthématique observés dans un service parisien. — MM. LEGRY, COURCOUX et JACQUES LERMOYEZ ont observé 7 cas bénins de typhus exanthématique dans un service hospitalier parisien. Leurs malades présentaient une prostration extrême, un catarrhe oculaire avec injection des conjonctives, une éruption rappelant celle de la fièvre typhoïde mais plus confluente et évoluant en une seule poussée, des signes de réaction méningée (raideur de la nuque, signe de Kernig). Le liquide céphalo-rachidien était clair, non hypertendu, mais présentait de l'hyperalbuminose (0gr,50 à 0gr,75 d'albumine) et de l'hyperlymphocytose rachidienne (8 à 20 lymphocytes par centimètre cube). La réaction de Weil-Félix fut positive dans tous les cas.

Les auteurs ont constaté, conformément à ce qui est signalé dans les études récentes sur le typhus exanthématique, qu'en aucun cas l'éruption ne devint pétéchiale, ce qui semble être la règle dans les formes bénignes; que l'hypertrophie de la rate fut le plus souvent légère, et que les signes cliniques de réaction méningée furent constants ainsi que les modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

M. NETTER insiste sur la remarquable bénignité de la récente épidémie de typhus exanthématique.

Tétanos à porte d'entrée utérine, incubation prolongée. Guérison par la sérothérapie. — MM. DE MASSARY et LÉCHELLE rapportent l'observation d'une malade qui, neuf jours après un avortement, présenta des symptômes typiques de tétanos.

Les contractures, localisées d'abord, se généralisèrent quelque peu mais ne tardèrent pas à régresser sous l'influence de la sérothérapie. Elles disparurent tout à fait au bout de quinze jours pendant lesquels la malade reçut 2 250 centimètres cubes de sérum par voie sous-cutanée.

M. ACHARD a observé deux cas de tétanos grave où la sérothérapie paraît avoir joué un rôle important dans les guérisons obtenues.

La grippe de 1920 à l'hôpital Necker. — MM. L. RÉNON et R. MIGNOT ont pu examiner dans un service de l'hôpital Necker, spécialisé pendant janvier et février 1920 pour recevoir toutes les grippes de l'hôpital, 141 malades, 71 hommes et 70 femmes.

De l'ensemble des constatations étiologiques, bactériologiques, anatomiques, cliniques et thérapeutiques, il ressort que la grippe de 1920, beaucoup plus bénigne que celle de 1918-1919, s'est présentée sous forme de grippe simple accompagnée parfois d'angine érythémato-œdémateuse et de grippe thoracique avec bronchite, œdème et congestion pulmonaire, pneumonie et broncho-pneumonie, qui ont repris le caractère des complications des grippes saisonnières habituelles. Le sérum antipneumococcique, donné par la voie sous-cutanée ou par la voie intratrachéale, a donné d'excellents résultats.

Encéphalite épidémique à type de chorée aiguë fébrile. — MM. HENRI CLAUDE, F. ROSE et R. PIEDELIÈVRE rapportent le cas d'un malade de dix-sept ans atteint, après une période d'une quinzaine de jours de céphalée et de troubles généraux symptomatiques d'un état d'infection mal caractérisée, d'un syndrome choréique aigu des plus prononcés.

Au cours de cette chorée grave, on nota l'apparition d'un strabisme interne et d'une dilatation de la pupille du côté gauche, de l'insomnie, du délire nocturne, de l'incontinence des sphincters, de la tuméfaction de certaines gaines tendineuses, une fièvre élevée et un pouls rapide. L'examen du liquide céphalo-rachidien permit de déceler une légère lymphocytose; l'examen du sang montra une leucocytose également légère, 11 000 globules blancs pour 3 millions d'hématies, et de la polynucléose, 78 p. 100.

Les mouvements choréiques s'atténuèrent et alors on observa une somnolence profonde, attribuable d'ailleurs à la grande fatigue et à l'usage des calmants (bromure, antipyrine).

Le syndrome choréique actuellement disparu, il subsiste de l'asthénie, du strabisme avec inégalité pupillaire de l'œil gauche et de la déviation de la langue à droite.

Ce syndrome, en tout autre temps, en eût imposé pour une chorée grave, du type Sydenham. Il s'en distingua par la leucocytose sanguine avec polynucléose, par l'évolution rapide qui ne s'observe pas dans la chorée vraie, par les troubles oculaires et la somnolence tardive qui confirma l'hypothèse formulée au début grâce à la notion épidémiologique et à la connaissance des faits du même ordre publiés récemment. JOLTRAIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 avril 1920.

Ulcère perforé du duodénum. — M. DUJARIER en a opéré un cas précocement douze heures après le début suture et gastro-entérostomie postérieure. Malgré des suites opératoires immédiates parfaites et la correction des sutures constatée à l'autopsie, sans traces de péritonite, la mort est survenue au quatrième jour.

Adénome du foie. — M. HARTMANN en a observé un chez une femme qui présentait en même temps une cholécystite calculeuse : tumeur du volume d'une mandarine enlevée par résection du bord du foie, suivie de péritonisation. Guérison maintenue après dix-huit mois. A l'examen microscopique, tumeur intermédiaire à l'adénome et à l'adéno-épithéliome.

Luxation du métatarse avec renversement du cuboïde et diastasis tarso-métatarsien. — M. KUSS a observé ce traumatisme chez un sujet dont le pied a été pris entre la plate forme d'un ascenseur et celle de l'étage.

M. Quénu, rapporteur, fait observer que, lorsque le traumatisme s'exerce sur l'avant-pied, il se fait un diastasis latéro-interne: lorsqu'il s'exerce sur le tarse, le diastasis est latéro-externe. Il est à la fois externe et interne lorsque le traumatisme s'exerce à la fois sur l'avant-pied et sur le tarse suivant une direction oblique.

La bascule du cuboïde ne peut être décelée que par la radioscopie, où elle se manifeste par l'apparition de la gouttière du long péronier latéral invisible sur les clichés de pieds normaux.

Anastomose saphéno-fémorale dans le traitement des varices. — M. Pierre DELBET rapporte deux observations de M. Pellissier (d'Alger) et il insiste sur les indications de cette opération qui, d'après lui, devrait être beaucoup plus fréquente, les varices devant être opérées avec la même facilité que les hernies. C'est sur les sujets jeunes, à la phase de tolérance, avant l'apparition des scléroses et des lésions cutanées, qu'on obtiendrait d'excellents résultats, alors que chez les vieux variqueux les résultats sont incomplets. On observe soit de grosses varices apparentes, soit des varices occultes. On ne peut se baser sur la constatation de l'une ou l'autre de ces deux variétés. En effet, de grosses varices peuvent être bien tolérées grâce à la richesse des anastomoses avec le système veineux profond, et dans ce cas la résection de la partie supérieure de la saphène est suffisante, alors que des varices occultes peuvent nécessiter l'anastomose. Dans tous les cas il faut réséquer soigneusement l'extrémité suprérieure de la veine saphène, veiller à éviter toute coagulation en inondant le champ opératoire de vaseline (M. Pélissier ajoute l'irrigation par une solution de citrate de soude). M. Delbet insiste sur l'innocuité de l'opération ; il l'a pratiquée quatre-vingt-fois sans accident.

Abcès du cerveau consécutif à des accidents de la dent de sagesse. — M. OMBRÉDANNE rapporte une observation de M. du Bouchet (d'Alger) où l'on a vu se dérouler les accidents suivants : trismus, phlegmon angulo-sous-maxillaire, ostéomyélite du maxillaire d'où on extrait la dent de sagesse cariée ; puis plus tardivement, nécrose de la moitié droite du maxillaire se manifestant par un œdème de la face et abcès à la fois extra et intra-dural du cerveau.

Injections intrapéritonéales de sérum physiologique. — M. Henri PETIT préconise les injections massives (deux litres) au moyen d'un trocart enfoncé obliquement après anesthésie locale dans la fosse iliaque droite : effets très rapides. Contre-indications : plaies de l'abdomen, affections suppurées de l'abdomen.

M. Labey, rapporteur, condamne la paracentèse de l'abdomen en l'absence d'ascite et ne partage pas l'optimisme de M. Petit en ce qui concerne les piqûres possibles de l'intestin.

M. HALLOPEAU partage cette opinion, ayant observé un phlegmon pyo-stercoral à la suite de ponction pour une pseudo-ascite.

MM. LENORMANT et DUVAL condamnent cette technique et préféreraient, si besoin était, faire l'injection à péritoine ouvert après anesthésie locale.

Corne cutanée longue de 25 centimètres. — M. Henri PETIT en a pratiqué l'ablation.

Traitement des arthrites suppurées du genou par la méthode de Willems modifiée. — M. ARROU rapporte deux observations de M. Truffert où à la mobilisation active on a associé les mouvements passifs. Dans le premier cas, arthrite blennorragique suppurée chez une femme qui mobilisait très incomplètement son genou et faisait de la rétention. Dans le deuxième cas, arthrite suppurée traumatique, mouvements actifs incomplets, mobilisation passive dans le but d'éviter la rétention. Dans les deux cas l'arthrotomie avait été faite assez tardivement (septième, huitième jour). On a fait deux séances par jour et dans chacune deux à trois mouvements lents et progressifs de flexion complète amenant l'évacuation d'un flot de pus. Les résultats éloignés sont excellents.

D'autres auteurs ont déjà ajouté les mouvements passifs à la méthode de Willems qui est parfois impraticable, notamment chez l'enfant. Il y a lieu d'ajouter cette modification lorsque, malgré les mouvements actifs, incomplètement faits, il y a rétention (première observation), ou lorsque, les mouvements actifs étant trop douloureux, on peut prévoir qu'il y aura ou de la rétention ou de la raideur.

M. MICHON a employé la méthode de Willems en facilitant au besoin l'issue de pus par un faisceau de crin. Il reproche aux mouvements passifs d'être particulièrement douloureux.

M. QUÉNU met en doute la constance des bons résultats dans les arthrites blennorragiques où la douleur est particulièrement intense.

M. OKINCZYC, — A côté des arthrites suppurées vraies où l'arthrotomie s'impose, il en est où il suffit d'une ponction au bistouri suivie de mobilisation pour obtenir la guérison. Quant aux arthrites blennorragiques, il en a vu guérir par simple ponction et lavage.

Typhlite primitive post-grippale. — M. BÉRARD en a observé deux cas se caractérisant par des crises douloureuses dans la fosse iliaque droite, gargouillement et distension cæcale, douleur plus diffuse que celle de l'appendicite. A l'opération, plaque indurée, avec fausses membranes à la base de l'appendice qui était gros, vascularisé mais libre. Résection de cette plaque qui a montré des lésions prédominantes dans les couches sous-muqueuses avec polynucléose intense.

M. ROUTIER pense qu'il s'agit là d'une inflammation de voisinage, comme il en a vu souvent dans les appendicites rétrocæcales. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 avril 1920.

Sur le développement de la tente du cervelet chez la taupe. — M. CLERMONT (de Toulouse).

Echinococcose cérébrale métastatique expérimentale. — M. F. DÉVÉ a obtenu chez le lapin, par injection intra-carotidienne de sable échinococcique, un kyste hydatique du cerveau. L'animal présenta, durant les dernières semaines, des symptômes de tumeur cérébrale. Cette expérience reproduit les faits d'échinococcose cérébrale métastatique consécutifs à la rupture latente d'un kyste hydatique du cœur gauche, observés en pathologie humaine.

Agglutination des bacilles diphtériques. Les types de bacilles diphtériques déterminés par l'agglutination et l'absorption des agglutinines. — M. PAUL DURAND décrit la préparation des sérums agglutinants pour le bacille diphtérique, ainsi que la technique des épreuves d'agglutination et d'absorption des agglutinines.

Par ces épreuves, il a pu constater, parmi les bacilles diphtériques, l'existence de cinq types nettement tranchés au point de vue sérologique et de bacilles atypiques.

Il n'y a pas de rapports sérologiques entre bacilles diphtériques et bacilles pseudo-diphtériques.

FR. SAINT-GIRONS.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7165-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DIABÈTE PAR SYPHILIS DU PANCRÉAS

PAR

Le Dr P. CARNOT et Le Dr P. HARVIER
Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux de Paris.

Si l'on tend de plus en plus à incriminer diverses glandes endocrines dans la pathogénie du diabète. et si l'on décrit, à juste titre, des diabètes hypophysaires, thyroïdiens, surrénaux, etc., cependant les altérations du pancréas restent prépondérantes parmi les lésions diabétigènes. Les observations cliniques, déjà fort anciennes, de Cowley (1788), de Bouchardat (1846), de Cl. Bernard (1855), celles surtout de Lancereaux (1877) avaient permis d'individualiser cliniquement un diabète pancréatique, que les expériences mémorables de von Mehring et Minkowski (1889) ont reproduit par dépancréatisation totale. Actuellement, on semble d'accord pour admettre que, si tous les diabètes ne sont pas d'origine pancréatique et si, même, les altérations du pancréas y paraissent souvent minimes ou inexistantes, par contre il est des cas typiques où elles sont considérables et certainement diabétigènes.

Allant plus loin dans l'analyse pathogénique des phénomènes, on a cherché, dans une deuxième étape, à déterminer la *nature même des lésions pancréatiques diabétigènes*. Cette recherche est, d'ailleurs, souvent difficile : car, le plus souvent, les lésions sont dues à des infections chroniques, passées longtemps inaperçues et dont on ne retrouve, à l'autopsie, que des séquelles.

Les pancréatites aiguës, hémorragiques ou suppurées, sont, en effet, assez rarement diabétigènes. Expérimentalement, avec Charrin en 1894, l'un de nous a pu constater que, si l'on arrive à réaliser des glycosuries en provoquant des infections aiguës de la glande, la réussite de ces expériences est exceptionnelle, de même qu'en clinique il est exceptionnel de trouver une infection aiguë à l'origine d'un diabète.

Le plus souvent, les lésions pancréatiques diabétigènes évoluent lentement, et, si l'on met à part quelques cas, relativement rares, de néoplasmes du pancréas avec glycosurie, ce que l'on trouve généralement à l'autopsie, ce sont des lésions étendues de sclérose, de stéatose, de lithiase, consécutives à des infections chroniques anciennes. Expérimentalement, il nous a été possible (Thèse de Paris, 1898) de réaliser à maintes reprises un syndrome diabétique par infection chronique de la glande, bien que, dans la majorité des cas, la glycosurie manque ou ne soit que transitoire.

A côté de ces infections du pancréas, chroniques et sans spécificité, deux autres infections jouent, nous a-t-il semblé, dans l'étiologie du diabète pancréatique, un rôle particulier : ce sont la tuberculose et la syphilis.

La tuberculose est, on le sait, très fréquemment associée au diabète. Si, dans certains cas, son développement paraît favorisé par l'hyperglycémie, il semble que, dans d'autres cas, elle ait précédé, souvent à l'état latent, l'évolution du diabète. Or précisément, nous avons pu constater, expérimentalement et cliniquement, que la tuberculose évolue très rarement sous forme caséeuse au niveau du pancréas (peut-être en raison des propriétés empêchantes du suc pancréatique), mais que, par contre, elle provoque souvent de grosses lésions de sclérose et de stéatose pancréatiques, sans spécificité apparente, comparables à celles que l'on observe si souvent dans les pancréas diabétiques. Nous avons, d'ailleurs, pu (mais toujours avec une certaine difficulté) provoquer un diabète expérimental par tuberculose du pancréas, ou même par injection locale de tuberculine.

La syphilis est, elle aussi, fréquemment associée au diabète. Souvent, chez les diabétiques, la réaction de Bordet-Wassermann est positive. Souvent, le traitement spécifique améliore la glycosurie. Aussi la notion d'un diabète syphilitique est-elle assez facilement acceptée, sans que, d'ailleurs, on précise, le plus souvent, par quel mécanisme la syphilis peut devenir diabétigène.

La notion d'une lésion syphilitique du pancréas comme cause de diabète permettrait d'étayer, sur des arguments anatomiques précis, l'hypothèse d'un diabète syphilitique. Mais, en compulsant les observations de cette nature éparses dans la littérature médicale, nous avons été frappés de leur rareté et de leur imprécision, à tel point que le cas typique, dont nous publions ici l'observation, apparaît comme le premier cas, incontestable, de diabète par syphilis du pancréas.

Parmi les observations, publiées jusqu'ici, de diabète par syphilis du pancréas, certaines, purement cliniques, manquent de vérification et ne peuvent être considérées comme péremptoires : telle est celle publiée par Michaïloff en 1891, concernant un syphilitique atteint de diabète, chez lequel l'examen de l'abdomen révélait, au niveau de la région pancréatique, la présence d'une tumeur non douloureuse, soulevée par les battements de l'aorte, provoquant de l'ascite et un œdème des membres inférieurs. Le malade guérit rapidement de son diabète par le traitement mercuriel. Mais l'auteur ne donne aucun renseignement sur l'évolution ultérieure de la tumeur pancréatique.

D'autres observations de diabète par syphilis du pancréas ont été *suivies de constatations nécropsiques*. Elles sont peu nombreuses, puisque nous n'en avons relevé que quatre dans la littérature. Elles sont, d'ailleurs, peu probantes. Elles ont été consignées, récemment, dans la thèse de Béguier (1) inspirée par nous :

OBSERVATION I. — Manchot (2), en 1898, publie l'histoire d'une femme âgée de trente-sept ans, ayant eu trois enfants mort-nés, et ayant suivi un traitement mercuriel pour des accidents syphilitiques tertiaires, qui fut atteinte, trois ans après, de diabète sucré ; elle émettait par vingt-quatre heures 6 à 7 litres d'urine, renfermant de 50 à 60 grammes de sucre par litre. Cette malade mourut, en cours de traitement, de complication pulmonaire et l'autopsie montra, en dehors de foyers de broncho-pneumonie, une dilatation des bronches, une néphrite chronique avec infarctus, et une *atrophie très marquée du pancréas*, dont le tissu conjonctif interstitiel était augmenté de volume.

OBS. II. — Lehmartz (3) rapporte l'observation d'un peintre âgé de quarante ans, entré à l'hôpital dans le coma, ayant une glycosurie de 40 grammes par litre. L'auteur trouve, à l'autopsie, un foie petit et dur, et un *pancréas atrophié pesant 20 grammes*, dont la coupe présente des bandes fibreuses conjonctives et graisseuses, séparant les lobules pancréatiques. L'examen histologique montre une sclérose pancréatique inter et intralobulaire, sans aucune modification cellulaire. Les testicules présentent également des traînées blanchâtres et des noyaux fibreux (?).

OBS. III. — Steinhaus (4), en 1907, présente l'observation d'une femme de quarante-sept ans, ayant un passé gastrique, artérioscléreuse, diabétique, polyurique, éliminant 70 à 80 grammes de sucre par litre, morte à la suite d'une hématémèse. A l'autopsie, on trouve un ulcère très étendu de la grande courbure en voie de cicatrisation. *Le pancréas, en grande partie nécrosé*, constitue une poche ouverte dans l'ampoule de Vater. *Le reste de la glande est scléreux*, constitué par du tissu fibreux et contient des vaisseaux atteints d'endartérite oblitérante. Le foie, de volume normal, mais d'aspect ficelé, présente des lésions spécifiques sous forme de gommes, dont le centre est caséifié et la périphérie en voie de transformation fibreuse.

OBS. IV. — Strauss (5), en 1910, publie l'observation d'un homme de quarante-trois ans, entré à l'hôpital pour *tuberculose pulmonaire*, ayant présenté six ans auparavant un ictère par rétention avec douleurs hépatiques durant quatre mois ; trois ans après, en même temps que des ulcères du cou, survient une polydypsie et une glycosurie, dont le taux ne dépasse pas d'ailleurs 10 à 15 grammes par litre. A l'autopsie, Strauss trouve un *pancréas totalement atrophié* et transformé en une pièce de tissu fibreux dense, dans lequel il est impossible, tant macroscopiquement que microscopiquement, de découvrir le moindre vestige de tissu pancréatique. Il constate, en outre, une grande cicatrice étoilée au niveau du péritoine, en contact avec le pancréas et pénétrant dans cet organe, et, d'autre part, « une formation fibreuse » dans l'un des testicules, « ayant l'aspect d'une lésion syphilitique », sans qu'on ose toutefois l'affirmer. L'auteur conclut que, dans ce cas, l'atrophie du pancréas est « peut-être » d'origine syphilitique; mais il ne fournit aucun détail histologique sur la nature de cette sclérose pancréatique.

(1) BÉGUIER, Considérations sur le diabète syphilitique avec sclérose atrophique du pancréas. Thèse Paris, 1919.

(2) MANCHOT, *Monatsch. f. prakt. Dermatol., Hamb.*, 1898.

(3) Cité par MANCHOT.

(4) STEINHAUS, *Soc. anatomo-pathologique belge*, mars 1907, an. in *France méd.*, 1907, p. 224.

(5) STRAUSS, *Berliner klin. Wochenschrift*, 2 janv. 1911, n° 1, p. 40.

En somme, dans ces observations, le diagnostic de syphilis du pancréas n'est pas démontré. Si la sclérose atrophique du pancréas n'est pas douteuse, les preuves de spécificité font défaut ou sont très incomplètes, sauf peut-être dans le cas de Steinhaus où sont signalées des altérations vasculaires d'endartérite oblitérante et des gommes du foie, mais où le pancréas apparaît nécrosé.

Beaucoup plus probante est l'observation que nous résumons ici (6) et qui établit pour la première fois, avec une netteté évidente, l'existence d'un diabète par lésions syphilitiques du pancréas.

Il s'agissait d'une femme de cinquante-trois ans, entrée dans notre service avec des *signes de grand diabète maigre* : polyphagie, polydipsie, polyurie, remontant à deux ans. Le taux des urines atteignait 4 à 5 litres par vingt-quatre heures et la glycosurie oscillait autour de 70 grammes par litre, sans être accompagnée de diacéturie. Cette femme, très amaigrie, cachectique, présentait des *signes de cirrhose hypertrophique du foie*, avec circulation collatérale sus et sous-ombilicale droite, sans ascite, ni splénomégalie appréciables. L'examen décelait, en outre, chez elle des *signes de syphilis nerveuse*. En dehors de l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, d'un affaiblissement des réflexes aux membres supérieurs et d'une disparition des réflexes cutanés abdominaux (qui pouvaient être mis sur le compte du diabète), on constatait une inégalité pupillaire avec signe de Robertson bilatéral, une hypotonie musculaire très accusée. Le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction lymphocytaire appréciable, bien que la réaction de Wassermann en fût négative.

Enfin, cette malade présentait un symptôme très particulier : plusieurs fois par jour, en général après les repas, elle ressentait une sensation de plénitude rectale, suivie d'un impérieux besoin de défécation auquel, malgré ses efforts, elle ne pouvait résister : les matières s'échappaient alors involontairement de l'anus. Le réflexe anal était donc aboli ; la région périanale était le siège d'une hypoesthésie légère à la piqûre. *L'incontinence isolée du sphincter anal* était due, ainsi que l'a montré l'examen histologique de la moelle et des racines sacrées pratiqué avec la collaboration de notre collègue Foix (et que nous publierons prochainement en détail), à une *poliomyélite antérieure sacrée d'origine syphilitique*.

(6) P. CARNOT et P. HARVIER, Diabète syphilitique par pancréatite scléro-gommeuse (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp., Paris*, 1920, p. 71).

Le diabète de cette malade était sous la dépendance de *lésions syphilitiques, associées, du foie et du pancréas.*

Le *foie* présentait les caractères anatomiques de la cirrhose hypertrophique : volumineux, pesant 3kg,300, dur et granuleux, il était parsemé de bandes nacrées, confluentes en certains points et circonscrivant des îlots de petites granulations. A l'examen histologique, on constatait une cirrhose diffuse, dont les travées fibreuses contenaient des traînées ou des amas de lymphocytes, sans lésions vasculaires ni gommeuses appréciables, mais qui, comme dans la cirrhose syphilitique, affectait une topographie monocellulaire, s'insinuant entre les cellules et dissociant la glande au maximum.

Le *pancréas* était, macroscopiquement, méconnaissable. A sa place, existait une masse de tissu fibreux, dur, au niveau de laquelle il était impossible de retrouver la moindre trace de tissu glandulaire. Histologiquement, la glande était transformée, dans sa presque totalité, en un tissu fibreux adulte, contenant des amas lymphocytaires très abondants par places, des vaisseaux atteints de périartérite et d'endartérite oblitérante, c'est-à-dire des lésions vasculaires caractéristiques de la syphilis. Sur de rares coupes, on pouvait retrouver du tissu pancréatique reconnaissable, sous forme de petits îlots glandulaires perdus au milieu du tissu fibreux; sur d'autres, on ne voyait plus que de rares acini, bourrés de lymphocytes ; des champs microscopiques entiers ne renfermaient pas trace de glande. En quelques points, on trouvait encore, au milieu de la nappe fibreuse, un fragment de canal excréteur, reconnaissable à ses cellules cylindriques; toute trace d'acini et de cellules glandulaires ayant disparu, la paroi du canal excréteur constituait le seul vestige du tissu noble. Enfin, sur une coupe particulièrement heureuse, on put mettre en évidence la présence d'une *gomme syphilitique*, dont le centre, en voie de nécrose, ne contenait plus que des noyaux de lymphocytes à peine teintés par les colorants, dont la périphérie était constituée par une capsule fibreuse faite de fibres conjonctives mêlées à des cellules rondes. Autour de cette gomme, on constatait des acini bourrés de lymphocytes et des lésions vasculaires de périartérite et d'endartérite oblitérante.

En résumé, chez une femme de cinquante-trois ans, présentant d'une part des *lésions nerveuses syphilitiques* (tabes fruste et poliomyélite antérieure sacrée), d'autre part, un *syndrome de diabète avec dénutrition et glycosurie abondante*, nous avons constaté une *cirrhose syphilitique du foie* et une *pancréatite syphilitique scléro-gommeuse* ayant entraîné la disparition presque totale de la glande.

Cette observation, remarquable par la netteté des constatations cliniques et anatomiques, établit d'une façon indiscutable la réalité d'un *diabète par syphilis du pancréas.*

LE SYNDROME ASSOCIÉ DE COAGULATION MASSIVE ET D'HYPERALBUMINOSE PURE DU LIQUIDE DE PONCTION LOMBAIRE. (VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DES PONCTIONS ÉTAGÉES ET SUCCESSIVES) (1)

PAR MM.

Maurice VILLARET, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux.

Fr. SAINT GIRONS, Ancien interne médaillé d'or des hôpitaux. Chef de clinique adjoint à la Faculté.

et **Paul BOUET**

Dans les années qui ont précédé la guerre, deux curieuses modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien ont été signalées par différents auteurs qui ont insisté sur leur valeur diagnostique.

La première modification consiste dans le *syndrome de coagulation massive avec xanthochromie,* ou syndrome de Froin-Babinski, du nom des deux auteurs qui l'ont décrit pour la première fois, presque en même temps, en 1903. Signalé, depuis, une soixantaine de fois environ, en général au cours de paraplégies organiques (Cestan et Ravaut, Sicard et Descomps, Tedeschi, Fornaca, Mestrezat, Tinel et Gastinel, Maurice Villaret et Rives, Marinesco et Radovici), quelquefois à l'occasion de simples parésies (Demole), de myélites (Donath), de douleurs rhumatismales (Lépine, Rauzier), d'autres fois à la suite de traumatismes (Mestrezat, Brot, Mlle Giraud), ce syndrome consiste en l'association de la prise en masse du liquide retiré par ponction lombaire (prise en masse immédiate ou tardive, spontanée ou provoquée par l'addition d'une ou deux gouttes de sérum humain frais) avec sa coloration jaunâtre parfois intermittente, son hyperalbuminose et sa polycytose plus ou moins constante.

La xanthochromie semble due à la présence de pigments sanguins (Mestrezat, Brot, Mlle Giraud, etc.).

La coagulation massive est en rapport avec la présence anormale de fibrinogène et de fibrine du sang dans le liquide de ponction lombaire, présence provoquée par la coexistence de petites hémorragies répétées et de transsudation de sérosité hyperfibrineuse dans une cavité close sous-arachnoïdienne

(1) Cet article est le résumé des faits exposés dans la thèse de l'un de nous (Paul BOUET, *Thèse de Paris*, 10 octobre 1919).

formée par des adhérences inflammatoires ou par une compression.

Quant à l'hyperalbuminose, elle est en général très accentuée, pouvant atteindre jusqu'à 40 grammes pour mille, et paraît être due à une exsudation de sérum sanguin ou à un processus de cytolyse.

La deuxième modification est constituée par la *dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose sans polycytose*. Signalée dans la méningite tuberculeuse en 1905 par l'un de nous avec Tixier, en 1906 par Rénon et Tixier, l'hyperalbuminose simple a été surtout étudiée en 1910 par Sicard et Foix, d'où le nom de syndrome de Sicard-Foix qui lui est souvent donné. Ces auteurs en font la manifestation d'une compression de la moelle ou des espaces sous-arachnoïdiens par un processus extra-dure-mérien ou dure-mérien (mal de Pott, pachyméningite, cancer vertébral), les méninges molles étant peu ou point touchées.

Cependant, cette dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose peut se rencontrer dans la méningite tuberculeuse, comme nous l'avons vu, au cours de différentes infections ou intoxications chroniques, telles que la syphilis, l'alcoolisme, à la suite de traumatismes, des commotions de guerre.

Mais, à côté des cas où le syndrome de Froin Babinski et celui de Sicard-Foix ont été signalés à l'état pur, on peut dire que, en examinant attentivement les observations déjà publiées, on constate le plus souvent l'association des deux syndromes, association sur laquelle on n'a peut-être pas assez insisté, bien que Sicard et Foix, Mestrezat aient montré qu'elle pouvait exister.

C'est ce que démontrent les deux observations suivantes, qu'il nous paraît intéressant de relater, tant à ce point de vue qu'au sujet des constatations qu'elles nous ont permis de faire.

La première observation concerne un cas que l'un de nous a déjà publié avec Rives en 1916, au moment où il prit la direction du Centre neurologique de la XVIe Région.

No..., vingt-six ans. Aucun antécédent intéressant, sauf des contusions cervicales par éboulement en août 1914. Entre au Centre neurologique pour une paraplégie incomplète avec douleurs généralisées. Mouvements des membres supérieurs possibles, mais douloureux. Douleurs très vives de la nuque et de l'épaule gauche augmentées par les mouvements de flexion et de rotation de la tête.

Exagération des réflexes tendineux; trépidation épileptoïde et clonus de la rotule. Signe de Babinski positif.

Douleurs très vives de la colonne cervicale à la palpation et aux mouvements.

Modifications du liquide céphalo-rachidien : une ponction lombaire pratiquée le 19 mai donne issue à un liquide jaunâtre s'écoulant goutte à goutte; xanthochromie très nette ; liquide limpide ; pas de réaction leucocytaire ; 5^gr^,5 d'albumine par litre ; 7^gr^,2 de chlorures p. 1 000. Le liquide ne coagule pas spontanément, mais, par addition d'une goutte de sérum pur, il se prend en masse.

La symptomatologie s'aggrave rapidement. La paralysie augmente, s'accompagne bientôt de fièvre et d'incontinence d'urine.

Le 26 mai, le malade meurt en hyperthermie (41°,7) et dans le coma consécutif à des contractures tétaniformes généralisées.

Autopsie. — Carie osseuse limitée au côté gauche de la sixième vertèbre cervicale. Abcès ossifluent descendant vers le médiastin. Gros amas de fongosités de 6 centimètres de hauteur, issu du foyer osseux et refoulant la moelle à droite et en arrière. Cette néoformation adhère à la dure-mère en une zone peu étendue en hauteur, mais qui entoure les 5 sixièmes de la circonférence médullaire ; quatre racines gauches la traversent et sont très congestionnées. La dure-mère est épaissie. Les espaces sous-arachnoïdiens sont fermés par un anneau complet d'adhérences, un peu supérieur à la zone de fusion entre la tumeur et la dure-mère, dont la hauteur ne dépasse pas 2 millimètres. A ce niveau, la moelle forme un renflement de 2 centimètres et demi ; la substance blanche est ramollie, la pie-mère y est congestionnée et présente, à la hauteur du cordon postérieur gauche, un kyste séreux sous-pie-mérien gros comme une lentille, sans qu'on puisse y déceler ni tubercule ni cavité

Examen histologique. — La zone de fusion est formée d'un tissu encapsulé contenant de nombreuses cellules rondes ou polyédriques à noyau très apparent. Périvascularite avec manchon leucocytaire. Pas de disposition folliculaire, ni de cellules épithélioïdes, ni de cellules géantes, ni de bacilles de Koch. Dégénérescence très marquée de la substance blanche et de la substance grise.

En résumé. — Mal de Pott cervical vérifié à l'autopsie ; syndrome associé d'hyperalbuminose pure et de coagulation massive avec xanthochromie.

La deuxième observation est un cas du même ordre que nous venons d'avoir l'occasion de suivre longuement dans le service du professeur Gilbert, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Mme C..., quarante-deux ans, entre le 18 juillet 1919 pour paraplégie douloureuse.

Rien à signaler dans les antécédents. Début de la maladie, il y a six ans, par des douleurs violentes survenant par crises, surtout le soir et la nuit, dans la région postérieure de la cuisse et de la jambe gauches.

Ces douleurs deviennent continuelles en même temps que les mouvements du membre inférieur gauche deviennent plus difficiles; puis la jambe droite devient douloureuse à son tour et une paraplégie incomplète s'installe peu à peu.

En octobre 1918, rétention passagère des urines et des matières fécales, anesthésie de toute la partie du corps située au-dessous de l'ombilic, rétention et anesthésie qui disparaissent au bout de six mois.

Examen. — Parésie des deux membres inférieurs, le gauche étant presque complètement paralysé, le droit pouvant encore faire quelques mouvements. Douleurs spontanées violentes dans la région lombaire et les membres inférieurs avec prédominance à gauche. Mouvements provoqués douloureux. Sensibilité tactile conservée, de même que la sensibilité à la douleur. Sensibilité à la chaleur modifiée ; les objets froids sont perçus chauds à la face postérieure des cuisses et des jambes, de même que

sur la face antéro-externe des jambes. Réflexes tendineux des membres inférieurs abolis. Pas de signe de Babinski. Pupilles et réflexes pupillaires normaux. Incontinence d'urine la nuit. Constipation. Petites escarres aux pieds ; peau sèche, craquelée, sans poils et desquamant, aux membres inférieurs.

Colonne vertébrale lombaire douloureuse, mais ne montrant aucune lésion osseuse à la radiographie.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Durant le mois d'août, la malade reste à peu près dans le même état. En septembre, grâce à des massages journaliers suivis de séances de mobilisation, il y a un peu d'amélioration de la motilité et des troubles trophiques les mouvements volontaires deviennent plus faciles, plus forts, plus étendus; l'équinisme, très prononcé à l'entrée, diminue peu à peu ; le réflexe achilléen droit redevient net; les paresthésies à la chaleur sont moins accentuées et voient leurs territoires diminuer ; l'incontinence nocturne d'urine est moins fréquente; les troubles trophiques disparaissent. En résumé, amélioration légère mais indiscutable.

Les ponctions lombaires successives ont donné les résultats suivants :

La première ponction (21 juillet 1919) est pratiquée entre la quatrième et la cinquième lombaire. Liquide jaune comme de l'urine. Coagulation massive au bout de deux heures environ. Le caillot, en se rétractant, laisse exsuder une sérosité jaune où flotte un gros caillot fibrineux.

Après centrifugation : très nombreuses hématies, très rares lymphocytes (moins de 1 par champ d'immersion).

Bilirubine : 0 ; traces très faibles d'hémoglobine albumine : environ 2 grammes p. 1 000.

La deuxième ponction (21 août 1919) est pratiquée au même niveau. Liquide s'écoulant en gouttes très lentes ; on en recueille péniblement un centimètre cube. Teinte jaune d'or. Coagulation massive. Réaction de Rivalta positive.

Centrifugation : pas de culot ; quelques hématies très rares ; moins de 1 lymphocyte par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

La troisième ponction (24 septembre 1919), faite au même endroit, donne issue à environ 6 centimètres cubes de liquide légèrement xanthochromique, coulant en gouttes assez lentes.

Liquide beaucoup moins coloré que celui des ponctions précédentes.

Coagulation spontanée au bout de trois heures. Microscopiquement, reticulum fibrineux, épais, stellaire; macroscopiquement, petit sac fibrineux se rassemblant par agitation en un petit filament blanc analogue à celui des méningites bacillaires.

Pas de coagulation massive, même après addition d'une goutte de sérum humain frais.

Réaction de Rivalta faiblement positive.

Albumine : 2gr,300 p. 1 000 ; hématies : 11 par millimètre cube ; globules blancs : 0,4 par millimètre cube.

Centrifugation : tout petit culot hémorragique ; une douzaine d'hématies par champ d'immersion ; très rares globules blancs, tous lymphocytes.

Une autre ponction est pratiquée dans la même séance entre la première et la deuxième lombaire; l'aiguille entre facilement entre les lames vertébrales ; malgré le mandrinage, il ne sort aucune goutte de liquide.

La quatrième ponction (2 octobre 1919) donne lieu à une ponction blanche entre la première lombaire et la douzième dorsale; pratiquée ensuite au lieu d'élection elle laisse écouler en gouttes lentes, mais ne se coagulant pas, 6 centimètres cubes de liquide xanthochromique.

Sa composition est la suivante :

Lymphocytes	1,6 par millimètre cube.	
Albumine	2gr,200	par litre.
Chlorures	5gr,170	par litre.
Cendres	0gr,650	par litre.
Extrait à 100°	9gr,900	par litre.

La cinquième ponction (25 octobre 1919) est pratiquée au lieu d'élection. Liquide nettement xanthochromique, coulant en gouttes lentes ; on en retire environ 5 centimètres cubes (no 1), puis le liquide prend une teinte plus pâle, en même temps que l'écoulement devient plus rapide. On recueille dans une nouvelle éprouvette environ 4 centimètres cubes de ce nouveau liquide (no 2).

Une autre ponction est pratiquée dans la même séance entre la onzième et la douzième dorsale et donne issue à un liquide clair, eau de roche, coulant en gouttes pressées (no 3).

Voici les caractères de ces différents liquides :

Liquide no 1, très nettement xanthochromique, donnant au bout d'une heure et demie un réticulum de fibrine très abondant. Albumine : 3gr,00 p. 1 000 ; glucose : 0,41 ; globules rouges : 7,6 ; globules blancs : 1,4 par millimètre cube.

Liquide no 2, plus pâle, mais encore nettement xanthochromique ; pas de coagulation au bout de deux heures, léger réticulum fibrineux au bout de vingt-quatre heures. Albumine : 1gr,60 p. 1 000 ; glucose : 0,10 ; globules rouges : 36 ; globules blancs : 1,4 par millimètre cube.

Liquide no 3, eau de roche ; pas de coagulation au bout de quarante-huit heures. Albumine : 0gr,20 p. 1 000 ; hématies : 221 ; globules blancs : 6 par millimètre cube.

La sixième ponction (17 novembre 1919) est faite au lieu d'élection.

Liquide s'écoulant goutte à goutte. Pression au manomètre de Claude : 23cm,5, et 26 centimètres lors d'une quinte de toux. Après la soustraction de 6 centimètres cubes de liquide, le manomètre ne marque plus que 9 centimètres.

Aspect plus clair, beaucoup moins xanthochromique. Pas de coagulation massive. Pas de réticulum fibrineux au bout de quarante-huit heures.

Albumine : 4gr,480 p. 1 000.

La septième ponction (26 novembre) est pratiquée au lieu d'élection.

Liquide clair, très faiblement xanthochromique, s'écoulant en gouttes lentes. Pression à l'appareil d'H. Claude : 24, montant à 30 lors d'une quinte de toux.

Albumine : 12gr,08 p. 1 000 ; chlorures : 7gr,09 p. 1 000.

Inoculation de 2 centimètres cubes du culot à un cobaye de 350 grammes. Sacrifié le 27 décembre 1919, le cobaye ne présente aucune lésion tuberculeuse.

La huitième ponction (le 8 décembre 1919) est faite entre les première et deuxième lombaires.

Liquide légèrement xanthochromique, coulant en gouttes très lentes.

Pression : 28,25, montant à 30,5 lors d'une quinte de toux.

Albumine : 10gr,40 p. 1 000 ; chlorures : 6gr,727.

La neuvième ponction (janvier 1920) est faite entre la neuvième et la dixième vertèbres dorsales. Liquide

clair, ne se coagulant pas; albumine $0^{gr},920$ par litre. Pression 25, montant à 27,5 au moment de la toux. Inoculation négative au cobaye.

Quelques eonsidérations peuvent être déduites de ees deux observations :

A eôté des syndromes purs de Froin-Babinski et de Sicard-Foix, doivent être signalés de nombreux eas intermédiaires entre eux, de telle sorte qu'on peut dire qu'habituellement ils sont plus ou moins associés. Si la notion de ces faits mixtes n'a pas éehappé à eertains observateurs, la plupart n'ont pas, semble-t-il, insisté suffisamment sur leur existenee et sur leur fréquence.

Si l'on reprend et si on examine attentivement les observations publiées de dissociation albumino-eytologique par hyperalbuminose, on voit que nombre d'entre elles relatent une eoloration plus ou moins jaune du liquide et souvent un début de coagulation spontanée.

De même, dans de nombreux cas de coagulation massive avee xanthochromie, ces modifications du liquide de ponetion ne sont pas toujours continuellement eonstatées, et eette intermittence coexiste souvent avec l'hyperalbuminose sans polyeytose (dissociation albumino-eytologique par hyperalbuminose).

Il en est ainsi pour des faits de Sieard, de Rauque, d'Augistrou, de Mestrezat, de Raven, de Marinesco et Radoviei.

Dans ces eas assoeiés de coagulation massive avec xanthochromie et de dissoeiation albumino-cytologique par hyperalbuminose, l'élément permanent semble être surtout la dissoeiation, la eoagulation massive variant souvent d'une ponction à l'autre. C'est ainsi que, dans notre seeond eas, l'albuminose était de 2 grammes p. 1000, alors que les lymphoeytes étaient très rares et que la eoagulation était massive ; elle était de $2^{gr},300$, $2^{gr},200$, $3^{gr},600$ p. 1 000, alors que la coagulation n'était qu'ébauehée et la cytose toujours inexistante ; de 12 grammes, de 10 grammes alors que la xanthoehromie était très faible et qu'il ne se produisait plus de eoagulation.

De même, dans un cas de Mestrezat et H. Roger où le liquide présentait des alternatives de eoagulation massive et de simple ébauehe de ce symptôme, l'albuminose était de 9 p. 1 000 dans le premier eas, de 6, de 5,50 p. 1 000 dans le seeond, alors que la polycytose restait très peu marquée dans les deux observations.

Ces deux syndromes paraissent s'expliquer par le même mécanisme invoqué par Sicard et ses élèves, par Mestrezat, par Aubry : inflammation ehronique et adhérenees méningées favorisant, dans la cavité elose ainsi formée, l'exsudation d'un liquide séro-fibrineux d'origine sanguine. Contrairement aux eonstatations eourantes, l'un de nous a eu l'oceasion de montrer que ce proeessus méningé loeal pouvait ne pas siéger seulement au niveau de la région dorso-lombaire, mais être plus haut situé, dans la région eervieale.

L'hyperalbuminose simple peut, d'autre part, s'expliquer non seulement par un transsudat d'albumine sans exode sérique, mais eneore, eomme l'a soutenu l'un de nous, par un proeessus de eytolyse aboutissant à une hyperalbuminose résiduelle.

L'assoeiation des deux syndromes semble surtout survenir au eours du eaneer et de la tuberculose.

Dans un de nos eas, l'autopsie, une des rares qui ait été pratiquée, révélait une pachyméningite pottique eervicale.

Dans notre second eas, il semble que le diagnostie de paehyméningite tuberculeuse soit également vraisemblable pour les raisons suivantes : longueur de l'évolution, absenee de eaehexie, paraplégie à type de radieulite douloureuse, absence d'antéeédents de syphilis, et réaetion de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-raehidien. L'examen radiologique n'a rien révélé d'anormal. Une inoeulation au eobaye a été pratiquée mais n'a donné aucun résultat.

Ces modifications spéeiales du liquide retiré par ponetion lombaire nous ont paru posséder une eertaine valeur au point de vue du *diagnostic topographique*.

Pierre Marie et Foix ont soutenu, dans un cas de syndrome de Sieard et Foix, que les ponetions étagées pouvaient servir à fixer le siège de la lésion en montrant la dissoeiation albumino-eytologique loealisée à un eertain nombre seulement de hauteurs de vertèbres.

Il nous a paru en être de même pour le syndrome de Froin-Babinski. Notre deuxième observation montre, en effet, que des ponctions étagées, en déeelant des modifieations pathologiques colorantes, chimiques et eytologiques du liquide au niveau de eertains espaees intervertébraux seulement, sont suseeptibles d'objectiver aux yeux du clinieien les limites supérieure et inférieure des adhérences inflammatoires.

La mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien à l'aide du manomètre d'Henri Claude est venue appuyer ces résultats en indiquant une pression normale au-dessus du proeessus pathologique, diminuée au contraire au niveau de celui-ci, donnant ainsi un argument de plus en

faveur de la pathogénie invoquée en pareil cas d'une cavité close isolée de la séreuse sous-arachnoïdienne et contenant non pas du liquide céphalo-rachidien, mais du sérum transsudé plus ou moins modifié.

Enfin l'intérêt de notre seconde observation s'est accru du fait que l'étude du liquide de ponction a pu être poursuivie dans le temps. Les ponctions lombaires répétées en série ont montré non seulement l'importance de ces explorations successives au point de vue du pronostic et de l'étude de l'évolution du processus, mais aussi leur action thérapeutique possible dans de pareils cas. Elles semblent, en effet, avoir été la cause du rétablissement, tout au moins momentané, de la circulation du liquide par rupture probable des adhérences méningées, et, par suite, de la diminution allant jusqu'à la disparition de la xanthochromie et de la coagulation massive, alors que l'hyperalbuminose était peu influencée et restait élevée.

A PROPOS DU TRAITEMENT IMMÉDIAT DES PLAIES DE LA VESSIE PAR PETITS PROJECTILES SANS LÉSIONS DU BASSIN

PAR

Henri COSTANTINI,

Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

Le traitement des plaies de la vessie a fait l'objet de nombreux travaux pendant la guerre.

Le professeur Legueu et Gouverneur viennent de lui consacrer un article dans les *Archives urologiques* de la clinique de Necker (1920, fascicule 3). Gouverneur a étudié cette question dans sa thèse de 1919. Nous renvoyons à ces travaux, qui mentionnent et critiquent les travaux antérieurs.

Dans cet article, nous ne retiendrons que les plaies par petits projectiles, et sans lésions du bassin. Pendant la guerre, nous en avons observé cinq cas (1).

Dans nos cinq observations, nous notons que quatre fois la plaie vésicale se compliquait de lésions intestinales (trois fois le grêle, une fois le rectum). Cette complication est en effet la règle, et on peut dire qu'il s'agit presque toujours d'une plaie de l'abdomen avec lésion du tractus digestif, et que la plaie vésicale apparaît comme une complication de la plaie pénétrante de l'abdomen qui est au premier plan.

Nous n'avons jamais, chez nos blessés, fait la cystostomie qui est pourtant préconisée par la plupart des chirurgiens. Notre conduite est justifiée par nos résultats, puisque nous comptons quatre guérisons sur cinq, et que, dans le cas suivi de mort, l'issue fatale survint très rapidement, au bout de vingt-quatre heures, et paraît avoir été le fait du shock.

D'autre part, nous avons mis seulement trois fois une sonde à demeure.

Avons-nous bien fait d'agir ainsi? Malgré nos résultats, nous nous adresserons des critiques qui paraissent justifiées. Nous verrons qu'il faut pour le moins mettre toujours une sonde à demeure si on n'a pas fait une cystostomie de dérivation, et si nous n'avons pas toujours agi ainsi, c'est que les circonstances et le manque de personnel ne nous l'ont pas toujours permis.

Comment découvrir la plaie vésicale? — Lorsque la vessie a été touchée dans une plaie abdominale par projectile, le blessé a uriné du sang.

Cette notion qui est presque constante, jointe au siège des orifices d'entrée et de sortie, ou au siège de l'orifice d'entrée et du projectile inclus (radioscopie), doit faire le diagnostic avant l'ouverture du ventre.

Nous verrons qu'il faut distinguer, avec MM. Legueu et Gouverneur, les plaies extrapéritonéales des plaies péritonéales.

Or il est de toute évidence qu'il faut opérer en dehors de la cavité péritonéale, dans les plaies extrapéritonéales, et essayer de découvrir la plaie vésicale sans ouvrir le péritoine.

Mais d'autre part, dans la majorité des cas, la grande séreuse a été ouverte, il y a même plaie du tractus intestinal, et la plaie vésicale est au second plan.

Aussi, lorsqu'on a le moindre doute, il faut ne pas hésiter, ouvrir le péritoine, et suivant le conseil de MM. Legueu et Gouverneur, si l'urine ou les matières ne s'échappent pas par cette brèche, plonger dans le cul-de-sac de Douglas une compresse montée, qui reviendra souillée si le péritoine a été blessé.

Nous conserverons cette grande division, admise par tous, qui distingue :

1° Les plaies vésicales intrapéritonéales;

2° Les plaies vésicales extrapéritonéales.

Nous ajouterons une autre division, qui nous paraît aussi importante :

a. Il y a une plaie vésicale.

b. Il y a deux plaies vésicales.

I. Il y a une seule plaie de la vessie. — A. La plaie est intrapéritonéale. — Aucune discussion n'existe plus pour le traitement de ces

(1) *Soc. de chirurgie*, 1920, rapport de M. le professeur Quénu.

plaies. Il faut les fermer. Cette fermeture se fera au catgut et en deux plans. Le premier plan sera total, comprenant toute la paroi vésicale, et se fera par surjet. Le deuxième plan séro-séreux enfouira le premier. On peut faire un surjet de catgut ou de fil; nous croyons que le catgut est suffisant.

Faut-il, comme le conseille Abadie, faire une cystostomie de dérivation, par crainte d'une suture insuffisante? Nous ne le pensons pas. Un bon surjet total, bien enfoui par un bon surjet séro-séreux, donne une étanchéité parfaite de la vessie, et, malgré que la cystostomie soit une opération très simple et inoffensive, nous pensons qu'il y a avantage, lorsqu'on a fait une laparotomie médiane qui a permis de suturer l'intestin blessé, à ne pas créer une fistule urinaire en bas de la plaie de la laparotomie, à moins que cette fistule ne soit absolument indispensable. Il faut toujours, dans ces cas, mettre une sonde à demeure qui, si elle n'assure pas la vacuité complète de la vessie, empêche toujours sa distension, ce qui permet la cicatrisation rapide de la plaie vésicale suturée.

Cependant, il faut faire la cystostomie, si on opère tard, si la plaie anfractueuse est souillée, etc.

B. **La plaie est extrapéritonéale.** — La plaie extrapéritonéale pure n'est pas extrêmement fréquente; elle ne s'accompagne pas généralement d'ouverture du péritoine, avec atteinte du tube digestif.

Enfin c'est dans ces cas que le projectile ayant troué la vessie tombe dans sa cavité. S'il y a projectile intravésical (radioscopie), il faut évidemment ouvrir la vessie, en agrandissant la plaie d'entrée, pour l'enlever.

Doit-on fermer une plaie extrapéritonéale unique de la vessie? Doit-on faire une cystostomie?

Nous pensons que c'est une question d'espèce, et qu'il y a autant de raisons souvent pour agir dans l'un ou l'autre sens.

Il est de toute évidence que lorsqu'on a des craintes sur l'infection du trajet, lorsque la plaie vésicale est un peu importante et déchiquetée, qu'on opère tard, il faut faire l'opération de prudence, c'est-à-dire la cystostomie.

Lorsqu'on opère tôt, lorsqu'on tombe sur une plaie petite et nette, lorsqu'il n'y a pas d'infiltration de sang et d'urine dans le Retzius, nous pensons qu'il faut fermer d'emblée la plaie vésicale et mettre une sonde à demeure. Il est cependant prudent de laisser ouverte la plaie d'accès, c'est-à-dire la cavité de Retzius.

Encore une fois, c'est une question d'espèce et de tempérament,[1] mais nous admettons que lorsqu'un doute existe dans l'esprit du chirurgien, il faut faire une cystostomie de dérivation.

La plaie unique extrapéritonéale peut siéger à la base de la vessie, le projectile ayant pénétré par la fesse.

On fait le diagnostic, par l'écoulement de l'urine par l'orifice d'entrée, et par l'hématurie. L'ouverture du ventre a montré que la grande séreuse était intacte, et on a refermé la boutonnière péritonéale.

On ne peut songer trouver la plaie vésicale, sans ouvrir largement l'organe. Faut-il faire cette large ouverture et suturer la plaie par la voie endovésicale? Faut-il se contenter d'une cystostomie?

Lorsque le projectile est dans la vessie, et qu'il faut ouvrir largement cet organe pour l'enlever, on peut profiter de cette ouverture pour examiner la face interne de la vessie, et suturer la plaie de la base par la voie endovésicale. Lorsque, le péritoine étant fermé, il n'y a aucune raison pour ouvrir largement la vessie, nous pensons qu'il faut se contenter d'une cystostomie de dérivation. C'est peu brillant, mais c'est là une opération simple, et qui le plus souvent amène le succès. Ce sont de bonnes raisons.

Cependant nous aurions tendance à considérer que logiquement il faut dans ces cas ouvrir la vessie et, après avoir fermé par la voie endovésicale la plaie de la base, faire ou non une cystostomie.

Nous n'avons pas vu de plaies de ce genre et nous avouons n'avoir pas d'expérience à leur égard.

II. **Il y a deux plaies de la vessie.** — On peut dire qu'en pratique, lorsque la plaie vésicale est double, au moins une des plaies est intrapéritonéale et que la grande séreuse est ouverte, en même temps que souvent le tube intestinal est intéressé.

En sorte que le premier temps de l'opération consiste à ouvrir le ventre et à traiter les lésions intestinales. Il en fut ainsi dans trois de nos observations. Chez nos trois blessés, enfin, une seule des deux plaies de la vessie était accessible, l'autre siégeant à la base et étant inaccessible par la voie exovésicale.

Chez deux de nos blessés, nous avons fermé la petite plaie accessible et nous avons mis une sonde à demeure. Nos deux blessés guérirent, malgré des lésions intestinales importantes. Mais nous ne fûmes pas satisfait, et le sort de la seconde plaie inaccessible nous causa bien des tourments. Pour notre troisième blessé (plaie transfixiante de la vessie et basse du rectum, dans le fond du Douglas),

le rectum étant fermé après avoir largement débridé la plaie accessible et étanché l'urine, nous avons exploré la vessie par la face interne et, imitant en cela la technique actuelle pour la cure des fistules vésico-vaginales hautes, nous avons fermé la seconde plaie par la voie endovésicale, fermé la brèche vésicale d'accès et mis une sonde à demeure. Notre blessé guérit.

Ces trois observations posent, à notre avis, un problème très intéressant : Faut-il, en cas de plaie du bas-fond, se contenter de la cystostomie ? Faut-il tenter la fermeture d'emblée par la voie endovésicale ?

Encore une fois nous n'envisageons que les plaies de petites dimensions. Les grosses plaies anfractueuses avec dégâts osseux seront traitées par la cystostomie ; c'est tout au moins la conclusion des travaux parus sur la question.

Pour les plaies de petites dimensions, nous pensons que la cystostomie est tout à fait insuffisante. Elle laisse dans le bas-fond une plaie par où l'urine peut passer, allant infiltrer et infecter les gaines cellulaires du petit bassin. Il faut de toute nécessité aller oblitérer cette brèche pour prévenir la cellulite pelvienne.

Cette pratique nous semble logique et rationnelle. A notre avis, elle est presque aussi indispensable que le traitement des lésions de l'intestin. La difficulté opératoire qu'on invoque n'est pas une raison pour ne pas agir ainsi. D'une part, nous n'avons éprouvé dans notre cas aucune difficulté. D'autre part, la suture d'une plaie rectale au fond du Douglas est tout aussi difficile, sinon plus, et ce n'est pas cette raison qui nous convaincra qu'il ne faut pas la faire.

Cependant il est certain qu'une plaie de la base de la vessie peut s'oblitérer spontanément, nos observations en sont la preuve. Mais nous croyons pourtant que, malgré ces cas heureux, il faut, là comme ailleurs, faire de la chirurgie logique; et la logique même commande de fermer cette plaie de la base, source d'infection pour la celluleuse pelvienne.

Faut-il, après cette fermeture, faire une cystostomie de dérivation? Chez notre blessé, nous avons fermé la brèche vésicale, mis une sonde à demeure. Mais la cystostomie de dérivation est défendable, et c'est elle qu'il faudra faire, lorsqu'un doute quelconque existe sur l'infection du trajet du projectile.

Nous entendons bien que nous avons en vue seulement les plaies récentes, datant de quelques heures.

MM. Legueu et Gouverneur discutent la nécessité d'aller fermer par la voie endovésicale une brèche vesico-rectale déjà fistulisée.

Ces auteurs font remarquer que les fistules vésico-rectales ont tendance à se fermer spontanément. Ils critiquent la conduite de Lorin allant fermer au septième jour une plaie vésico-rectale, et nous sommes tout à fait d'accord avec eux.

Mais lorsque la plaie date de quelques heures, qu'on intervient pour une plaie du ventre, alors il faut traiter la vessie comme toute plaie viscérale et essayer d'éviter la cellulite pelvienne en oblitérant la plaie de la base s'il en existe une. Car il ne faut pas oublier que les fistules vésico-intestinales s'observent chez les rescapés de cette redoutable complication qu'est la cellulite pelvienne.

NOMOGRAMME A POINTS ALIGNÉS POUR

COEFFICIENT D'AMBARD

PAR

le Dr MAZÉRES.

En médecine, le temps est trop précieux pour être perdu en calculs fastidieux et longs. C'est pour permettre aux cliniciens d'éviter cet ennui que nous donnons ci-dessous un moyen pratique d'effectuer les calculs du coefficient d'Ambard :

I. Coefficient d'Ambard. — Ambard a découvert la loi suivante :

Quand le rein sécrète l'urée avec une concentration constante dans l'urine (25 p. 1000), la concentraction U de l'urée dans le sang est proportionnelle à la racine carrée du débit uréique D_{25} (quantité d'urée secrétée dans les vingt-quatre heures) :

$$\frac{U}{\sqrt{D_{25}}} = K$$

K est une constante, dite constante d'Ambard ou coefficient uréo-sécrétoire.

Mais la concentration n'est pas toujours constante et égale à 25 p. 1000 dans l'urine. Pour appliquer la loi précédente et calculer la valeur de K, il faut donc pouvoir ramener le débit D qui a été fourni avec concentration uréique urinaire C, au débit D_{25} qui aurait été fourni si la concentration uréique dans l'urine avait été $C = 25$ p. 1000.

Or, une deuxième loi d'Ambard permet de le faire.

Loi II. — Quand la concentration uréique du sang est constante, le débit uréique D dans l'urine est en raison inverse de la racine carrée de la concentraction C de l'urée dans l'urine :

$$\frac{D_{25}}{D} = \frac{\sqrt{C}}{\sqrt{25}} = \frac{\sqrt{C}}{5}$$

De cette dernière relation, on déduit le débit D_{25} (qui permet le calcul de la constante) fourni

à concentration C de l'urée dans l'urine :

$$D_{25} = D. \frac{\sqrt{C}}{5}$$

En remplaçant D_{25} par sa valeur exprimée avec le débit D mesuré et la concentration C mesurée pendant l'expérience, on a pour la valeur de la constante (formule 1) :

$$\frac{U}{\sqrt{D. \frac{\sqrt{C}}{5}}} = K \qquad (2)$$

II. **Valeur normale du coefficient.** — Le taux de l'urée dans le sang, U, est oscillant entre 0gr,40 et 0gr,60.

La quantité d'urée de l'urine des vingt-quatre heures (débit uréique urinaire des vingt-quatre heures) varie entre 22 et 30 grammes. Ambard a pris comme débit normal 25 grammes [$D_{25} = 25$ grammes].

Dès lors, pour le minimum de U on a $U = 0{,}40$ et

$$K = \frac{U}{\sqrt{D_{25}}} = \frac{0.40}{\sqrt{25}} = \frac{0{,}40}{5} = 0{,}08$$

pour le maximum de U on a $U = 0{,}60$ et

$$K = \frac{U}{\sqrt{D_{25}}} = \frac{0{,}60}{\sqrt{25}} = \frac{0{,}60}{5} = 0{,}12$$

Donc, normalement, la constante oscille entre 0,08 et 0,12.

Si la valeur de K augmente, la sécrétion uréique est mauvaise et la rétention de l'urée dans le sang plus accentuée ; nous ne discuterons pas ici la valeur pronostique de ce coefficient : ce n'est pas le but de l'article.

Remarque. — Dans ses premiers travaux, Ambard tenait compte du poids du sujet. Le débit uréique ordinaire D est proportionnel au poids du sujet P, exprimé en kilogrammes. Le poids normal était pris égal à 70 kilogrammes. On avait alors pour le débit D_{70} qui aurait été fourni, si le poids du sujet avait été de 70 kilogrammes :

$$\frac{D_{70}}{70} = \frac{D}{P}$$

d'où l'on déduisait $D_{70} = D. \frac{70}{P}$, la concentration étant de 25 p. 1000 dans l'urine. Si la concentration C de l'urine était différente de 25 p. 1000, on ramenait comme précédemment le débit D_{70} à celui qui aurait été fourni si la concentration avait été de 25 p. 1000 :

$$\frac{D_{25}}{D_{70}} = \frac{\sqrt{C}}{\sqrt{25}} = \frac{\sqrt{C}}{5}$$

d'où l'on déduisait $D_{25} = D_{70}. \frac{\sqrt{C}}{5} = D. \frac{70.}{P}. \frac{\sqrt{C}}{5}$

ce qui donnait la formule générale :

$$K = \frac{U}{\sqrt{D. \frac{70}{P}. \frac{\sqrt{C}}{5}}}$$

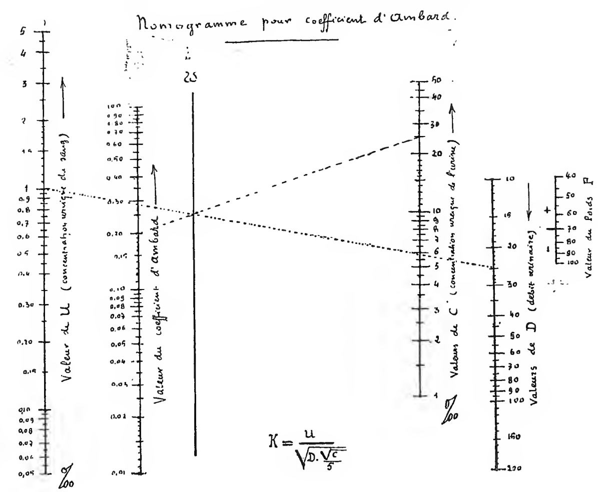
On tend aujourd'hui à négliger l'influence du poids et à se servir de la formule n° 2

III. **Mesure des éléments du coefficient.** — Il faut déterminer : 1° la concentration du sang en urée U ; 2° la concentration de l'urine en urée C, pendant la demi-heure ou l'heure d'observation ; 3° le débit uréique urinaire horaire au moment de l'observation, ramené à 24 heures de la manière suivante : si V est le volume d'urine recueilli en un temps (*t* minutes), en un jour ou 1 440 minutes, le volume V_{24} sera :

$$V''_{24} = \frac{1\,440 \times V}{t}$$

4° le poids du sujet si l'on veut s'en servir. On commence par faire évacuer la vessie complètement de façon spontanée en l'absence d'atonie vésicale ou de rétention, ou par sondage dans le cas contraire. On note l'heure ; on attend un quart d'heure ; on recueille alors, par ponction veineuse ou par ventouse scarifiée, 40 grammes de sang environ. On attend une demi-heure, comptée à partir du début de l'expérience. On vide à nouveau la vessie et on recueille soigneusement le contenu. On note la durée *t* de l'expérience et le volume d'urine recueilli, ramené à vingt-quatre heures. On calcule alors par logarithme ou directement la valeur du coefficient, après avoir dosé l'urée dans l'échantillon de sang et dans le volume d'urine recueilli.

IV. **Calcul du coefficient.** — Pour éviter l'emploi de la table de logarithmes ou l'usage de barèmes incomplets le plus souvent et nécessitant une interpolation, on pourra se servir du nomogramme suivant :



Sa constitution. — Il comprend de gauche à droite une échelle pour la valeur U du sang en urée, une échelle pour le coefficient K cherché, une charnière, puis une échelle de concentration de l'urine en urée et une échelle pour le débit urinaire par vingt-quatre heures. A côté de celle-ci, est une échelle pour le poids quand on voudra s'en servir.

Son mode d'emploi.— Prendre un papier transparent, y tracer un trait rectiligne à l'encre, une fois pour toutes. Placer le transparent sur le nomogramme de manière à ce que le trait transparent réunisse la valeur de U à la valeur de D. Piquer une épingle au croisement du trait noir avec la charnière ω. Faire tourner le trait noir autour de ce pivot (épingle) de façon à passer par la valeur de C sur la troisième échelle, comme il est indiqué sur la figure. Le trait noir coupe l'échelle des coefficients au point cherché, où l'on lit la valeur du coefficient.

Exemple.— Soit U = 1 p. 1000. D = 25 grammes. C = 25 p. 1000. — On lit K = 0,20.

Si l'on veut se servir du *poids* du sujet, prendre sur le bord d'une feuille de papier placée le long de la petite échelle de poids, à droite, l'intervalle entre le poids du sujet et 70. Ajouter ce segment à la valeur D du débit, si le poids P est plus petit que 70. Retrancher ce segment à la valeur de D si le poids P est plus grand que 70 ; puis manipuler avec cette valeur nouvelle D' de D, comme précédemment ; ce qui donnera la solution automatique de la formule complète d'Ambard. Dans l'exemple précédent, si P égale 35, on a : D' = 27, obtenu en ajoutant à D = 25 l'intervalle séparant 65 de 70 sur l'échelle des poids, ce qui donne pour la constante : K = 0,19.

On peut voir, par ce qui précède, la rapidité et la simplicité introduite en médecine, grâce à l'application des méthodes de nomographie.

UN CAS DE

FRACTURE TRANSVERSALE DU COL DE L'ASTRAGALE

AVEC LUXATION EN ARRIÈRE DU FRAGMENT POSTÉRIEUR

TRAITÉE PAR L'ASTRAGALECTOMIE

PAR

le Dr COURTY
Médecin-major de 2e classe
à l'hôpital militaire de Lille.

et

le Dr GODART
Médecin aide-major.

Les fractures de l'astragale sont suffisamment rares en clinique et leur diagnostic suffisamment délicat pour qu'il nous semble intéressant d'en rapporter une observation, qui nous a montré, une fois de plus, la difficulté de poser un diagnostic ferme, tant que la radiographie n'est pas venue trancher la question.

Le 29 août 1919, le soldat B... entre à l'hôpital militaire de Lille, avec le diagnostic d'entorse « tibio-tarsienne droite ». La veille, ce soldat, descendant d'une chambre située au premier étage, au moyen d'une échelle, tombe d'une hauteur de 3 à 4 mètres, *d'aplomb sur la plante des pieds*, le pied droit supportant la presque totalité du choc, puis il est entraîné par la chute sur le côté droit, sans qu'il y ait eu de mouvement de flexion ou d'extension dans l'articulation tibio-tarsienne droite : il ressentit dans le pied droit une violente douleur, et ne put pas se relever.

A son arrivée à l'hôpital, nous constatons *à l'inspection*, un gonflement de toute la région tibio-tarsienne et du dos du pied ; une ecchymose remonte jusqu'au-dessus des malléoles, plus prononcée sur la face interne. Le pied ne présente aucune déviation *latérale*, et la crête tibiale prolongée tombe bien dans le premier espace interdigital. Par contre, on note deux signes d'une certaine importance : la courbe de la région tibio-tarsienne postérieure, au niveau du tendon d'Achille, a complètement disparu, et d'autre part, la face dorsale du pied semble un peu allongée dans le sens antéro-postérieur, en sorte que le pied paraît, en totalité, subluxé en avant.

La *palpation* donne des indications intéressantes : point très douloureux à la pointe de la malléole interne ; on note d'autre part une douleur assez vive en arrière du scaphoïde et sur la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne au-dessous du rebord tibial.

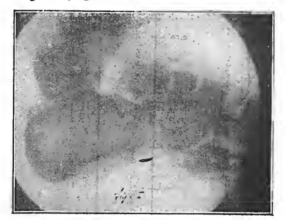
En arrière de la malléole interne, il y a un empâtement très marqué ; *on a l'impression qu'il existe là, une masse osseuse située entre l'articulation et la face antérieure du tendon d'Achille.*

Point douloureux au-dessous de la malléole externe, dans la région qui correspond à la partie postérieure de l'articulation astragalo-calcanéenne. Par contre, les malléoles ne paraissent pas abaissées, le talon a sa conformation normale.

Au point de vue fonctionnel, on note une impotence complète du membre inférieur correspondant. Tout mouvement actif est impossible dans l'articulation tibio-tarsienne ; les mouvements provoqués sont extrêmement douloureux.

En présence de cet ensemble clinique, un diagnostic ferme était assez difficile à poser. Évidemment, le pied semblait subluxé en avant, mais la douleur exquise sur la malléole interne pouvait en imposer pour une fracture de cette extrémité osseuse et la masse osseuse perçue en arrière de cette malléole pouvait en être un fragment marginal postérieur. Il semble cependant qu'il faille accorder une certaine importance à la douleur que l'on trouve, dans ces cas-là, un peu en arrière du scaphoïde (sur la surface dorsale) et qui correspond manifestement au trait de fracture du col de l'astragale.

La radiographie (fig. 1) est venue trancher la difficulté. Elle montra une fracture transversale du col de l'astragale ; mais, tandis que le fragment antérieur composé de la tête et de la plus grande partie du col occupait sa place normale où il était maintenu par l'intégrité du ligament en haie (astragalo-calcanéen), le corps, au contraire, avait glissé en arrière, entraînant avec lui la mortaise tibio-péronière. Il était en quelque sorte, qu'on me pardonne l'expression, ***en croupe sur le calcanéum.***



Radiographie d'une fracture transversale du col de l'astragale avec luxation en arrière du fragment postérieur (fig. 1).

De pareils désordres osseux ne relèvent pas du massage ou de la balnéothérapie.

Le 6 septembre, nous pratiquons l'*astragalectomie* par la voie latérale externe. A noter que cette intervention est très facilitée dans ces fractures du col avec luxation du fragment postérieur parce que : d'une part, le fameux ligament en haie, au lieu d'être caché dans le sinus du tarse, s'offre directement au bistouri, dans toute sa longueur, par le trait de fracture ; et d'autre part, le fragment postérieur luxé a rompu la plupart de ses attaches ligamenteuses, on l'énuclée par un simple mouvement de levier, de sa situation postérieure, puis le davier l'arrache avec facilité.

Après avoir suturé sans drainage, nous avons immobilisé le pied malade dans une petite gout

tière plâtrée (radiographie sous plâtre : fig. 2).



Radiographie sous plâtre (fig. 2).

Le plâtre est enlevé le douzième jour. Ablation des crins. Réunion par première intention. Le malade ébauche des mouvements spontanés de flexion et d'extension. Il peut s'appuyer sur le pied malade. Le vingtième jour, le malade commence à marcher.

Cette observation nous suggère les réflexions suivantes :

Au point de vue étiologique, nous notons une chute d'un lieu élevé sur le pied d'aplomb, tout le choc portant sur le talon ; or ce genre de traumatisme est généralement considéré comme produisant la fracture du calcanéum, alors que la flexion forcée produirait la fracture de l'astragale par arrachement (expériences de M. Ombrédanne, *Revue de chirurgie*, 1902). Or, chez notre malade, il n'y a pas eu de flexion du pied sur la jambe, mais chute de côté.

Au point de vue symptomatique, nous insistons sur la difficulté du diagnostic clinique. Nous croyons cependant qu'il faut attacher une grosse importance à la *coexistence*: 1° d'une douleur à la pression, au niveau d'une masse osseuse située en arrière de la malléole interne ; 2° d'une douleur provoquée en arrière du scaphoïde, sur la face dorsale du pied. Le premier point douloureux correspond au corps de l'astragale luxé en arrière ; le second, au trait de fracture situé sur le col de l'astragale, c'est-à-dire un peu en arrière du scaphoïde.

Quant au traitement, tout le monde s'accorde aujourd'hui pour pratiquer d'emblée l'astragalectomie, dont les suites opératoires sont des plus simples, et les résultats fonctionnels ultérieurs excellents.

Le malade dont nous rapportons plus haut l'observation, est sorti de l'hôpital deux mois après l'intervention, marchant assez facilement, en s'appuyant sur une canne.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Granulome ulcéreux des régions génitales.

Depuis que Conyers et Daniels ont décrit, en 1896, le granulome ulcéreux des régions génitales, confondu auparavant avec les ulcères tropicaux, l'affection a été signalée dans la plupart des régions tropicales. HERMAN GOODMAN en relate (*Arch. of Dermatol. and Syphil.*, fév. 1920) 4 cas observés pour la première fois dans l'île de Porto-Rico. La maladie apparaît ordinairement pendant la période sexuelle de la vie ; elle est rare chez l'enfant et après quarante-cinq ans ; les 4 cas rapportés concernent deux hommes et deux femmes, âgés de dix-sept à trente-deux ans ; il y avait parmi eux un blanc, deux mulâtres et une négresse. Wise a décrit un spirochète analogue au *Spirochæte refringens* et au *Spirochæte pallida*, et que Cleveland a dénommé *Spirochæte aboriginalis* ; ce spirochète a été retrouvé seulement dans un cas ; dans les trois autres, on a constaté la présence du microorganisme encapsulé décrit par Donovan sous le nom de *Calimobacterium granulomatis*. Le granulome ulcéreux génital n'est pas très contagieux, puisque sur 900 prostituées examinées dans l'île de Porto-Rico, l'auteur n'a observé que 2 cas de la maladie. Le siège aux régions génitales et le début fréquent par la verge chez l'homme, par le vagin chez la femme, indiquent que la maladie a un caractère vénérien. L'incubation est de deux à huit jours. Le granulome ulcéreux se présente sous forme d'une masse de tissu granuleux, de couleur rose vif, laissant suinter un liquide sanguinolent et d'odeur fétide. Au centre ou à la périphérie de l'ulcération, se forment des îlots de tissu cicatriciel recouverts d'épiderme. La douleur est nulle, sauf quand la maladie se propage : à l'urètre chez l'homme pour y produire des rétrécissements ; ou au rectum chez la femme, en créant des fistules recto-vaginales interminables. Le traitement antisyphilitique n'a aucune action ; ni le salvarsan, ni le mercure, ni l'iodure de potassium ne modifient les lésions ; chez une des deux femmes, la réaction de Wassermann était fortement positive, l'arsénothérapie intensive rendit la réaction négative sans modifier le granulome vénérien. Des applications locales de calomel, en poudre et en pommade, ne donnèrent aucun résultat ; les rayons de Rœntgen ont eu parfois une action favorable. Le tartre stibié, administré par la bouche ou en injection intraveineuse, est le traitement à recommander. Goodman emploie une solution à 1 p. 100 dans l'eau distillée, dont il injecte 5 centimètres cubes dans les veines tous les deux jours ; il a eu même temps recours à des cautérisations du granulome avec le thermocautère.

L. B.

Branchiomes cutanés bénins.

J. DARIER et J. HALLÉ ont étudié (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1920, n° 1) un cas de branchiomes cutanés bénins observés chez une fillette âgée de onze ans, bien constituée, n'ayant aucun nævus et ayant seulement quelques taches de lentigo. Les branchiomes avaient l'aspect de petites tumeurs simulant au premier abord des éléments de *molluscum contagiosum* ; il s'agissait, en réalité, de fistulettes superficielles et végétantes. Les petites malformations étaient au nombre de plus de trente sur la région cervicale et elles remplissaient, en outre, le conduit auditif externe. Elles étaient échelonnées sur une ligne brisée allant de l'oreille au sternum ; cette ligne

paraissait correspondre au trajet de la première fente branchiale, celle qui sépare la branche maxillaire inférieure du premier arc branchial d'une part, et du deuxième arc ou arc hyoïdien d'autre part. A l'examen histologique, les fistules étaient, les unes minuscules et franchement microscopiques, d'autres un peu plus volumineuses, mais aucune ne dépassait le derme. Leur fond et leur cavité étaient le siège de végétations papillomateuses qui remplissaient presque complètement chaque fistule. Ces végétations étaient, de même que les cavités, tapissées d'un épithélium cylindrique qui, à l'orifice de la fistule, se continuait directement avec l'épithélium malpighien. Cet épithélium cylindrique, et probablement à cils vibratiles, était certainement d'origine entodermique et posait la question, encore controversée, de l'origine de l'épithélium cylindrique des fistules branchiales en général.

Le grattage des végétations du conduit auditif externe, tenté à plusieurs reprises, fut suivi, chaque fois, d'une pullulation rapide de ces végétations. Quatre séances de radiothérapie ne donnèrent aucun résultat. L'enfant fut revue onze ans plus tard (elle avait alors vingt-deux ans); les branchiomes n'avaient subi aucune modification. Toutefois, en raison de la transformation possible des branchiomes bénins en tumeurs malignes, il convient d'extirper chirurgicalement chacune des petites tumeurs.

Diabète syphilitique de la période tertiaire.

V. CORDIER et DECHAUME relatent (*Ann. de dermatol. et de syph.*, 1920, n° 1) deux cas de diabète sucré survenu à la période tertiaire de la syphilis. Le premier cas concernait un homme âgé de cinquante-sept ans, qui avait contracté la syphilis vingt ans auparavant, qui s'était insuffisamment traité, et qui était atteint, en même temps que du diabète, d'une gomme du tibia. Il s'agissait, dans le second cas, d'un homme âgé de quarante-cinq ans, chez qui la syphilis avait été jusqu'alors méconnue et datait probablement de vingt-cinq ans, et qui présentait une leucoplasie des joues et de la langue, de l'inégalité pupillaire sans autres signes de tabes, une grosse aorte, et une réaction de Wassermann positive. Les signes classiques du diabète sucré s'observaient dans les deux cas: glycosurie, polyurie, polydypsie, polyphagie, asthénie, troubles visuels, et gingivite; la quantité de sucre éliminée par jour était de: 70 grammes chez le premier malade, 84 grammes chez le second. Les accidents syphilitiques et les symptômes diabétiques évoluèrent parallèlement chez ces deux malades. Le traitement antidiabétique et le régime n'avaient eu aucun résultat. Le seul traitement spécifique, consistant principalement en injections intrafessières de biiodure de mercure, amena la guérison du diabète et celle des manifestations syphilitiques.

La pathogénie du diabète syphilitique est complexe; il s'agissait, dans ces deux cas, d'un diabète sans symptômes cérébraux ou pancréatiques. La syphilis doit être recherchée dans les antécédents de tous les diabétiques; elle peut être la cause du diabète conjugal. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 mai. 1920.

Propriétés hémolytiques du lait. — MM. ROUX et H. VIOLLE montrent que le lait normal n'est pas hémolytique même si on y ajoute 3 dixièmes de son volume d'eau distillée. Quand le lait est hémolytique, c'est qu'il n'est pas normal.

Les gaz suffocants. — MM. MAYER, MAGNE et PLANTEFOL rappellent que les gaz suffocants tuent par œdème pulmonaire; ils montrent qu'avant cet œdème le gaz provoque la diminution des échanges gazeux et, dans certains cas de grosse concentration de gaz, ceux-ci peuvent tuer brusquement par réflexe parti des voies respiratoires supérieures (larynx), sans atteinte pulmonaire.

Les mitochondries. — M. BONNIER présente un travail de M. GUILLIERMOND sur les mitochondries, petits éléments vivants qui sont comme de petites cellules dans la cellule vivante, question encore très controversée actuellement.

L'épuration des eaux d'égout par les boues activées. — M. DIÉNERT poursuit ses recherches sur les boues activées qui acquièrent la faculté de transformer l'ammoniaque des eaux d'égout en acide nitrique. La disparition de l'ammoniaque ne prouve pas toujours la disparition des germes. Les germes pathogènes ont besoin d'ammoniaque pour se développer; la presque totalité des germes qui restent ne sont pas dangereux et les eaux ainsi épurées peuvent être rejetées à la rivière.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 mai 1920.

Un cas de diverticule pharyngo-œsophagien opéré et guéri. — M. HARTMANN rapporte le cas d'une femme de soixante et un ans qui présentait des troubles de la déglutition depuis neuf ans, qui souffrait et maigrissait. On constatait à la partie inférieure du cou une tuméfaction, siège de gargouillement. La radioscopie montra en arrière de l'œsophage une grande poche descendant depuis le cricoïde jusqu'au-dessus du sternum. L'auteur fit l'ablation complète de la poche. Après cinq mois écoulés, la fistule gastrique, faite avant l'opération, fut refermée; la malade a engraissé et repris des forces; elle ne présente plus aucun trouble dans la déglutition.

Sur l'immunité conférée par une première atteinte de grippe. — M. DOPTER rapporte un fait qu'il a observé pendant la guerre et qui appuie la notion soulevée par M. Chauffard de l'immunité acquise à la suite d'une première attaque de grippe. Dans la division à laquelle il était affecté, les troupes d'infanterie et du génie payèrent un lourd tribut à la grippe lors de la première poussée d'avril et mai 1918; l'artillerie fut moins atteinte. En août et septembre, l'artillerie fut touchée à son tour, mais ce furent presque exclusivement les sujets épargnés lors du premier épisode qui firent les frais de cette deuxième poussée épidémique; la grippe se mit ensuite à évoluer parmi des unités provenant de divisions voisines; les troupes d'infanterie et du génie restèrent indemnes au milieu de cette deuxième tourmente, malgré les contacts étroits qu'elles présentaient avec les unités grippées.

Sur une tumeur du col utérin chez une guenon. — M. MORULLAZ rapporte ce cas qui présentait la même symptomatologie que celle décrite chez la femme. Il s'agissait d'un épithélioma à cellules cylindriques. C'est le deuxième cas rencontré, et publié, chez le singe.

Suite de la discussion de l'encéphalite léthargique. — M. LÉON BERNARD signale que les préfets ont envoyé au ministère de l'Hygiène une importante documentation relative à cette affection et que l'on pourrait y trouver des renseignements intéressants. Sur la proposition de M. DE LAPERSONNE, une commission de l'encéphalite est nommée, comprenant: MM. ACHARD, CHAUFFARD, BERNARD, DE LAPERSONNE, P. MARIE, NETTER, WIDAL.

Elections. — Sont élus correspondants étrangers: MM. RECASENS, de Madrid, et CHUTRO, de Buenos-Aires.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 avril 1920.

Forme choréique de l'encéphalite léthargique. — M. SOUQUES communique un cas de chorée aiguë, fébrile, survenue brusquement et terminée par la mort au bout d'une semaine. Tout se borna cliniquement à du délire et à des gesticulations involontaires.

Il observe en outre actuellement une petite fille atteinte de chorée aiguë, mouvements désordonnés, incohérents, violents, aboiement. La température était de 39°. La malade est restée dans cet état pendant deux jours, puis elle est tombée dans la somnolence la plus profonde.

On peut donc se demander si, dans les cas de chorée aiguë qui peuvent être dus à des infections différentes, l'encéphalite épidémique n'est pas une cause des plus fréquentes. La chorée de Sydenham ne pourrait-elle relever aussi souvent de l'encéphalite ?

M. HARVIER, à propos des rapports de la chorée avec l'encéphalite, rapporte un cas de chorée aiguë, terminé par la mort, où il y avait des lésions anatomo-pathologiques rappelant celles de l'encéphalite.

Des extraits des centres nerveux ont été inoculés dans le cerveau d'un lapin et réalisèrent l'affection : on obtint mêmes passages successifs du virus chez d'autres lapins

M. COMBY croit qu'on peut bien en effet dissocier la chorée de Sydenham. Dans certains cas où le malade était mort rapidement, et où l'on trouvait de l'endocardite aiguë végétante, on pouvait se demander quelle était l'origine.

M. LEREBOULLET a rapporté un cas de syndrome ch réique, qu'on pouvait facilement rattacher à l'encéphalite léthargique.

Pour M. NETTER, la question est jugée, le virus de l'encéphalite peut évidemment donner naissance à des phénomènes choréiques, et l'un des premiers cas que j'ai rapportés était précisément un cas avec mouvements choréiques. Il est hors de doute que cette maladie existait en dehors de la période épidémique.

Dans 17 des 19 cas d'allure grave que j'ai pu traiter, j'ai obtenu la guérison par l'abcès de fixation. Dans les cas graves où je n'ai pas pratiqué cette médication, j'ai trouvé 13 morts sur 25. Je suis d'avis de pratiquer cette injection dans tous les cas même d'apparence bénigne.

M. P. MARIE a eu l'occasion d'observer à la consultation une jeune fille, chez laquelle le diagnostic de chorée de Sydenham était évident, et qui évolua sous l'aspect d'une encéphalite léthargique.

M. SAINTON insiste sur des phénomènes qu'il a eu l'occasion d'observer, dans un cas d'encéphalite léthargique ambulatoire : le malade continua à vaquer à ses occupations, puis fut obligé d'entrer à l'hôpital. Le tableau clinique ressemblait à celui d'une typhoïde. Des taches rosées sont apparues, généralisées, éveillant l'idée de typhus exanthématique. Il y avait un léger syndrome méningé et une réaction lymphocytique du liquide céphalo-rachidien. En percutant les muscles du membre supérieur gauche, le bras étant en l'air, on provoquait une myoclonie ; au niveau du masséter et des muscles de la nuque, on arrivait de la même manière à retrouver des secousses myocloniques.

Cette myoclonie s'accompagnait d'hyperesthésie musculaire. M. Sainton a employé comme thérapeutique le bleu de méthylène.

Encéphalite successivement névralgique, psychique, choréiforme, myoclonique, léthargique avec séquelles hémi-myocloniques après la guérison. — M. P. KAHN présente une malade qui a présenté successivement différents types décrits séparément comme modalités de l'encéphalite aiguë léthargique. Après la guérison persistent des secousses myocloniques à forme de tremblements de l'hémi-face et du bras gauche avec exagération des réflexes tendineux du même côté.

M. NETTER insiste sur la longévité du virus dans les cas d'encéphalite, ce qui la distingue même de la poliomyélite où le virus s'épuise rapidement.

Syndromes myasthéniques consécutifs aux intoxications par les gaz de combat. — M. P. HARVIER présente un malade atteint d'un syndrome d'Erb-Goldfam nettement caractérisé : ptosis, ophtalmoplégie externe, asthénie intéressant les muscles de la mimique, de la mastication, de la déglutition, de la phonation, les muscles du dos et des membres. L'affection remonte au mois de mars 1916 et apparut peu de temps après une intoxication par gaz. Elle semble progresser depuis six mois.

L'auteur a observé, en 1918, un cas comparable : myasthénie portant sur les muscles du dos et des membres, accompagnée de troubles de la vue, sans participation de la face, sans troubles oculaires ni laryngés, survenue chez un jeune soldat de vingt-deux ans, huit jours après intoxication par les gaz.

L'affection s'est améliorée en trois mois. Le malade est actuellement guéri.

Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. — MM. SOUQUES et I. BERTRAND ont examiné les centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique terminé rapidement par la mort.

En outre des lésions habituelles au niveau du mésocéphale, ils ont observé des altérations intenses des méninges, de la moelle, etc., qu'ils ont particulièrement étudiées. Le processus méningé est très accusé, il y a une véritable méningite subaiguë, peu marquée à la surface même des circonvolutions, très marquée au contraire au point des sillons. L'écorce est relativement peu intéressée. L'épendyme ventriculaire est très touché au niveau de la couche optique, où se trouve un véritable placard d'épendymite thalamique. Au niveau des noyaux gris, le pulvinar est très altéré et l'étage sous-optique presque méconnaissable.

Par endroits, les lésions vasculaires ne se bornent pas au manchon périvasculaire usuel ; elles sont si intenses qu'elles forment de véritables nodules infectieux de toute la paroi vasculaire, atteignent l'endothélium qui s'exfolie et forment un bourgeon infectieux, qui peut, soit oblitérer presque toute la lumière du vaisseau, soit permettre l'irruption du sang hors de la gangue infiltrée.

Les noyaux et les racines de la troisième paire sont très lésés ; au niveau du bulbe, ce sont les noyaux de la substance grise qui sont particulièrement touchés.

Dans la moelle, les cornes antérieures sont très atteintes : il y a là une véritable poliomyélite antérieure aiguë ; la propagation de la lésion à la substance grise est facile à suivre par la voie des manchons périvasculaires qui accompagnent l'artère spinale antérieure et ses branches. On trouve dans la corne antérieure, d'une part, les figures habituelles de chromatolyse et de neuronophagie et d'autre part, de nombreux nodules infectieux.

Sur un cas de septicémie à bacille d'Eberth ayant évolué cliniquement sous les apparences d'un rhumatisme polyarticulaire aigu. — MM. GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et E. LIBERT. — Une femme de dix-neuf ans entre dans notre service le 5 février 1920 avec une température de 40°,2 et des arthropathies douloureuses du genou droit, des deux articulations tibio-tarsiennes et de l'articulation coxo-fémorale gauche ; la rate est

légèrement augmentée de volume, le pharynx est rouge, aucun trouble gastro-intestinal, urines albumineuses ; ces phénomènes, qui avaient débuté quarante-huit heures avant l'entrée de la malade à l'hôpital, persistèrent durant plusieurs jours avec un état général sérieux, puis disparurent ; le 11 février, la température était redevenue normale et les arthropathies avaient paru céder à la médication salicylée. Le diagnostic de rhumatisme polyarticulaire aigu semblait s'imposer, mais l'hémoculture nous a montré un bacille mobile ayant tous les caractères du bacille d'Eberth par la culture sur les différents milieux de différenciation ; ce bacille, d'ailleurs, était agglutiné par le sérum anti-Eberth au 1/200 et au 1/100 seulement par les sérums anti-paratyphiques A et B. Le sérum de la malade, qui n'avait pas été vaccinée antérieurement, agglutina le bacille d'Eberth au 1/150 et son propre bacille au 1/300 ; il n'agglutinait pas les bacilles paratyphiques A et B.

Cette septicémie à bacille d'Eberth a évolué sans les signes cliniques de la fièvre typhoïde ; l'affection fut peut-être abortive, mais, durant sa période fébrile, prit les apparences d'un rhumatisme polyarticulaire aigu.

Cette observation montre que l'hémoculture dans les affections fébriles est toujours un complément indispensable aux investigations cliniques, même lorsque les diagnostics paraissent évidents. De tels faits comportent leur enseignement au point de vue de l'hygiène collective et de la prophylaxie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 mai 1920.

Traitement des arthrites gonococciques suppurées du genou par la mobilisation. — M. HARTMANN rapporte deux cas d'arthrites gonococciques du genou traitées par l'arthrotomie et la mobilisation active avec reprise très précoce de la marche et guéries avec amplitude normale des mouvements.

M. DESCOMPS atténue les douleurs dues à la mobilisation passive par le surchauffage dans la boîte lumineuse.

Traitement des plaies thoraco-abdominales. — M. ROUX-BERGER, dans 3 cas (plaie de la rate par projectile de guerre, plaie du foie par balle de revolver, plaie de l'estomac par coup de couteau), a opéré par voie transpleuro-diaphragmatique, en partant de l'orifice d'entrée, traitant au passage s'il y avait lieu la lésion pulmonaire, incisant le diaphragme et intervenant finalement par cette brèche sur les lésions viscérales abdominales. Dans les trois cas il a suturé diaphragme, plèvre et paroi ; suites simples, sauf dans un cas où il y a eu un hémothorax infecté ; trois guérisons.

M. WIART, rapporteur, signale que même la résection costale n'a pas toujours donné un jour suffisant ; la manœuvre la plus efficace a alors consisté à sectionner le rebord cartilagineux du thorax.

M. BAUMGARTNER rappelle qu'il a déjà préconisé la voie transpleuro-diaphragmatique par laquelle on peut traiter la plupart des lésions, quitte, dans un deuxième temps, à intervenir par voie abdominale.

Colpectomie totale dans les prolapsus génitaux. — M. DESMAREST, chez des femmes âgées à état général médiocre, a employé la technique suivante : dépouillement de la muqueuse vaginale, hystérectomie vaginale, suture du vagin et des releveurs. 10 cas avec une seule mort non imputable à l'opération.

M. SAVARIAUD, rapporteur, pense que cette opération mériterait d'être connue ; il croit mieux de ne pas faire l'hystérectomie et juge superflue la suture des releveurs.

Sporotrichose de la main. — M. MOURE (rapport de M. LENORMANT) a fait le diagnostic en se basant sur l'hybridité des lésions, analogues à des gommes tuberculeuses, alors qu'au larynx existait une gomme d'aspect syphilitique. La culture a confirmé le diagnostic.

Abcès du cerveau dû à un corps étranger. — M. FAVEROLLE (de Nantes), sous l'os frontal fracturé et ostéitique, a ouvert une collection cortico-méningée, contenant une lame de couteau, longue de 6 centimètres, enfoncée là au cours d'une rixe, un mois avant. Le blessé avait pu voyager, présentant seulement de la céphalée et des vomissements. Une hernie cérébrale s'est produite ; elle a été réséquée avec un médiocre résultat : crises jacksoniennes, parésie du bras, dysarthrie. Guérison.

M. LENORMANT, rapporteur, signale la tolérance du cerveau pour certains corps étrangers (dix-huit ans dans un cas) et la possibilité d'apparition d'un abcès à l'occasion d'un nouveau traumatisme. Il aurait tendance à ne pas drainer les abcès mais à déterger soigneusement la cavité et à suturer sur drainage filiforme. Il est opposé au traitement des hernies cérébrales par la résection.

M. DE MARTEL a observé, à la suite d'une chute, un abcès développé autour d'une balle de revolver bien tolérée depuis onze ans.

M. SEBILEAU indique la technique qu'il emploie pour les abcès otiques. Tout d'abord ponction *à travers la dure-mère*, dans un but diagnostique ; puis on fait une très petite incision de la dure-mère (moins d'un centimètre) et, si le temps presse, on incise l'abcès. Si on en a le loisir, on peut attendre que des adhérences se soient formées.

Contusion cérébrale sans fracture du crâne chez un enfant d'un an. — M. PÉLISSIER (d'Alger), n'observant chez cet enfant, tombé de 1m,20 de haut, ni épistaxis, ni otorragie, ni déformation du crâne, n'est pas intervenu malgré des symptômes inquiétants (déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiplégie gauche, crises convulsives, température à 39°), qui se sont amendés dès le lendemain. Guérison sans aucun reliquat.

M. MOUCHET, rapporteur, fait observer que des lésions de ce genre, pour être peu fréquentes, n'en sont pas moins facilitées chez l'enfant par l'élasticité très grande du crâne.

Résultats de 36 cas de pseudarthroses. — M. HARDOUIN (de Rennes) a obtenu 26 succès par des procédés divers (sutures, plaques, greffes du type Delagenière ou autres).

Greffe du gros orteil gauche en remplacement du pouce droit. — M. LAMBRET a fait la greffe bout à bout, laissant au gros orteil un pédicule externe et plantaire qu'il a sectionné progressivement les cinquième, huitième et dix-neuvième jours. La cicatrisation n'a été totale qu'au bout de huit mois, à cause de petites ulcérations trophiques. Il y a peu de mouvements de flexion de la phalange nouvelle sur le métacarpien, mais la mobilité du métacarpien et les mouvements d'opposition suffisent pour la préhension.

JEAN MADIER.

Erratum. — Dans l'article de H. ROGER et CHAIX, «pseudoencéphalite léthargique névropatique» *Paris Médical*, 10 avril 1920, il a été imprimé Note 1, p. 311 : «Cette malade a guéri rapidement, non sans avoir présenté une crise de *paralysie* de 48 heures», c'est *narcotique*, au lieu de paralysie, qu'il faut lire.

Une paralysie passagère pourrait être interprétée comme en faveur d'une lésion organique, la crise narcoleptique, au contraire confirme le diagnostic de névrose.

Dans le numéro du 1er mai, dans l'article du Pr LAMBLING, p. 379, la première colonne du tableau indique en jours la durée de l'expérience, la seconde, en grammes, la quantité d'hydrate de carbone ingérée par jour, la troisième la quantité de sucre éliminée par jour.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DU SYNDROME DE PARALYSIE GÉNÉRALE

AU COURS DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

PAR

S. ROQUE et **V. CORDIER**

Professeur de clinique à la Faculté de médecine de Lyon. — Médecin des hôpitaux de Lyon.

Lse rapports de la paralysie générale et de la tuberculose ont inspiré déjà de nombreux travaux et nous n'y apportons cette contribution qu'en raison des doutes où nous a jetés une observation curieuse.

Nous laisserons à dessein de côté tous les faits où la tuberculose a été invoquée en l'absence de lésions anatomiques méningées ou encéphaliques, et, malgré l'intérêt que nous prenons aux conceptions de l'école de Poncet sur les tuberculoses inflammatoires, nous étudierons surtout les méningo-encéphalites tuberculeuses à forme de paralysie générale.

La question touche par beaucoup de points à celle des méningites tuberculeuses de l'adulte, à leurs formes anormales et surtout aux formes démentielles ; c'est pourquoi nous avons, pour mieux en fixer la filiation, demandé à M. Morand, dans la thèse que nous lui avons inspirée sur ce sujet (Lyon, 1919-1920), de passer en revue rapide les troubles mentaux du tuberculeux, que nous laissons de côté.

Parmi les méningites tuberculeuses à forme anormale, nous éliminerons encore de notre sujet celles qui, dans les derniers jours de la vie, simulent grossièrement une paralysie générale ; il ne s'agit que de troubles démentiels passagers, mal systématisés, qui précèdent en général l'éclosion granulique de peu de jours : obtusion intellectuelle, amnésie, mélancolie, délire de négation, en général accompagnés de tremblement de mains, de bégaiement et même d'anisocorie. Mais la mort survient assez vite pour que le diagnostic n'ait pas à se poser réellement. Les sept premières observations que Morand a relatées dans sa thèse se rapportent à des cas semblables. Nous ne lui avons demandé de les reproduire que pour montrer les points de passage entre les troubles psychiques banaux du tuberculeux et les formes plus complexes.

***

Les pseudo-paralysies générales tuberculeuses, dont nous avons pu réunir cinq observations assez démonstratives auxquelles il faut ajouter la nôtre, ont été étudiées surtout par Klippel, par Anglade, et dans les thèses d'Arnould et de Bour.

Lorsque la nature tuberculeuse est prouvée à l'autopsie, il s'agit soit de lésions méningées à évolution lente, soit d'encéphalo-méningite, soit de tubercules méningés en pleine corticalité. Les observations de Klippel sont très démonstratives (obs. XII de la thèse de Morand) ; il s'agissait d'un malade dont le diagnostic de paralysie générale avait été affirmé par plusieurs aliénistes; à l'autopsie, on fut surpris de trouver dans la masse encéphalique des lésions qui, macroscopiquement et sous le microscope, étaient de nature tuberculeuse, car on y découvrait des bacilles de Koch. L'observation XIII est analogue (Klippel et Lhermitte, *Revue neurologique*, 15 avril 1905). La paralysie générale avait été certifiée par Babinski, Magnan et Pactet, puis par Le Filiâtre. L'observation fut prolongée à Villejuif dans le service de Pactet à deux reprises, et pendant trois ans, le diagnostic ne se démentit pas ; l'autopsie fut une surprise, et l'on trouva cinq gros tubercules dans la protubérance, le cervelet ou l'encéphale. Nous n'insistons pas sur la netteté de ces faits cliniques, rares il est vrai.

Quant aux modalités anatomo-pathologiques, on peut les diviser en lésions méningées prédominantes et lésions caséeuses encéphaliques.

Dans les **lésions méningées**, l'altération la plus fréquemment observée est celle de la méningite tuberculeuse chronique, prédominante aux lobes fronteaux, avec pie-mère très congestionnée adhérente au tissu cérébral, œdème sous-arachnoïdien (1re obs. d'Arnould), poussées récentes avec granulations (comme dans notre cas). L'ancienneté des lésions se démontre mieux sous le microscope ; sans la présence d'une poussée fraîche de granulations, il eût été difficile, dans notre observation, de poser un diagnostic étiologique ; quant aux granulations récentes, leur nature est parfois confirmée par la présence du bacille de Koch.

Les **tubercules caséeux intracorticaux** coïncident parfois avec des lésions méningées (obs. XII de la thèse de Morand ; Klippel et Lhermitte) ; mais dans le premier cas de Klippel (obs. XIII de la thèse de Morand), les méninges paraissent saines macroscopiquement ; il est vrai que sous le microscope elles sont épaissies, infiltrées, et qu'il y a des manchons cellulaires périvasculaires.

Enfin les tubercules, composés de masses caséeuses banales, ont autour d'eux une zone de réaction inflammatoire avec petites cellules rondes

embryonnaires et nappes en tourbillon d'apport leucocytaire autour de vaisseaux gorgés de globules rouges. Des cellules géantes apparaissent perdues dans cette masse inflammatoire ; enfin les parois des vaisseaux, même à grande distance, sont en dégénérescence granuleuse prononcée.

Les **lésions de la corticalité** sont plus délicates à définir. Au voisinage des vaisseaux corticaux d'abord, amas granuleux et pigmentaires disséminés ; cellules cérébrales en atrophie volumétrique ; tubes nerveux raréfiés, dit Bour. Mais le symptôme important de la vraie diapédèse manque ou est à peine ébauché. De même notre collègue, M. Bériel, dans la remarquable description histologique qu'il a bien voulu donner comme conclusion à notre observation, note expressément l'absence de réactions inflammatoires aiguës, la rareté des manchons périvasculaires ; si, dans notre cas, il y a de l'hyperplasie névroglique et une augmentation du nombre des petits vaisseaux, l'aspect général de la corticalité est moins celle d'une paralysie générale que celle d'une démence toxique.

En résumé, il n'y a pas de critérium anatomopathologique dans la plupart des cas, et nous reviendrons sur ce point important.

*
* *

Nous n'essaierons pas, devant ces cas si rares, de poser un diagnostic différentiel entre ces pseudo-paralysies générales et le véritable syndrome ; le point qui importe à éclaircir est le suivant : **peut-il y avoir une paralysie générale causée par la tuberculose** ? Au lieu de passer en revue les arguments favorables et les objections émis, nous relaterons notre observation, et c'est au cours de sa discussion, en nous appuyant sur un fait concret, que nous nous efforcerons de nous faire une opinion.

OBSERVATION. — A. M..., tôlier, cinquante ans, né à Lyon Entré à l'Hôtel-Dieu le 21 mars 1919. Mort le 9 juin 1919. *A. C.* : Un frère et une sœur bien portants. *A. F.* : Marié, deux enfants bien portants. *A. P.* : Rougeole à dix ans, très bien portant, ensuite a été en Algérie au cours de son service. Paludisme. En 1914, mobilisé comme infirmier, réformé en 1917 pour tuberculose pulmonaire. Il prétend n'avoir eu aucune maladie vénérienne avant août 1916 ; à cette date, il dit avoir eu un chancre ayant duré un mois à la suite de rapports extra-conjugaux. Tels sont du moins les renseignements que l'on obtient du malade lui-même après un interrogatoire rendu difficile par les réponses vagues et contradictoires que l'on reçoit.

Renseignements complémentaires :

Feuille d'observation de l'hôpital Desgenettes : A..., entré le 18 octobre 1916. Examen bactériologique pratiqué le 19 octobre 1916 : nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Examen : roséole très nette, a eu un chancre induré préputial il y a eu deux mois et demi. 31 octobre, 9 novembre : néosalvarsau.

Examen du 21 mars 1919. — On est en présence d'un sujet au teint pâle, non amaigri, qui frappe par son inertie. Cet homme reste des heures entières sans bouger, affalé dans son lit, sans dire un mot ; le masque est immobile, il ne paraît s'intéresser à rien. Quand on lui parle, il répond d'une voix brusque, un peu saccadée. Lorsqu'on le fait compter ou lorsqu'on lui fait prononcer les mots classiques, il a des hésitations et il répète certaines syllabes. Il n'a pas de tremblement des lèvres, ni de la langue. On note au niveau des mains des oscillations peu accentuées qui augmentent par les mouvements.

L'écriture n'est pas très tremblée et il n'y a pas de syllabes sautées.

Les mouvements sont maladroits, mais on ne trouve pas de signes nets d'incoordination ; les membres supérieurs et inférieurs prennent, sans grande hésitation, les positions ordonnées, les yeux étant clos.

Le signe de Romberg est négatif ; la démarche est hésitante, inégale de rapidité, mais non ataxique.

Les réflexes tendineux sont plutôt vifs, surtout le réflexe patellaire gauche. Les réflexes plantaires, crémastériens, abdominaux, sont normaux. Il existe une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus dilatée, elles réagissent normalement à l'accommodation ; elles sont paresseuses à la lumière mais réagissent encore. Pas de troubles de la sensibilité objective ; pas de troubles sensoriels.

Au point de vue psychique, le symptôme dominant est l'amnésie ; elle paraît porter surtout sur les événements récents. Le malade ne se rappelle pas son âge, ni celui de ses enfants ; il ne peut dire l'heure, le jour, la date, ni le mois, ni l'année. Il prétend qu'aucun de ses enfants n'est soldat alors qu'ils le sont tous les deux, il croit que la guerre dure toujours, etc.

Il n'a aucune tendance au délire ou à l'exubérance, aucune idée de grandeur, il ne paraît pas irritable ; ce qui domine chez lui, c'est l'inertie morale et physique, la tristesse aussi, car il a les larmes faciles. Pas de troubles des sphincters ; à noter cependant l'odeur d'urine de son lit et le fait qu'il urine par terre toutes les nuits.

La recherche des stigmates de la syphilis montre au niveau de la face inféro-externe de la langue une plaque blanche en forme de croissant presque fermé, un peu surélevée et indurée, ayant l'apparence d'une plaque leucoplasique.

Pas d'adénopathie. A noter du subœdème des jambes et de la paroi abdominale.

Température : 37° le matin, 37°,5 le soir.

Examen radioscopique pratiqué le 25 mars 1919. — Les deux sommets sont obscurs et s'éclairent très mal par la toux, surtout le droit. Sinus et champ pulmonaire, aorte normaux.

Examen clinique. — Matité des deux sommets, surtout à droite, avec craquements et frottements ; à droite, éclat particulier de la toux.

Examen bactériologique des crachats (28 mars 1719) : présence du bacille de Koch.

Ponction lombaire (8 avril 1919) : liquide hypertendu coulant au début à jet continu ; il est eau de roche ; après centrifugation, pas de culots visibles à l'œil nu. L'examen microscopique montre une réaction leucocytaire persistante (3 à 5 éléments par champ), elle est purement lymphocytaire.

Urine normale : ni sucre, ni albumine.

Au cours de son évolution, le malade a vu s'accentuer les signes de tuberculose pulmonaire, les craquements et les phénomènes de matité et de submatité d'une part, les phénomènes fonctionnels (toux, dyspnée, crachats) d'autre part ; enfin, on relève à nouveau du bacille de Koch dans l'expectoration.

De même, les symptômes de paralysie générale se sont nettement confirmés ; les troubles de l'écriture recherchés à plusieurs reprises (écriture dictée, copiée ou inventée) montrent toujours la suppression de lettres, de mots entiers.

Le tremblement est plus accentué. Il est surtout développé aux lèvres et à la langue. La parole est devenue scandée, bredouillante, presque incompréhensible par moments. Les troubles moteurs sont assez marqués pour confiner presque complètement le malade au lit ; pas de modifications nouvelles de la réflectivité.

Pas de troubles sensitifs nouveaux.

Incontinence des urines presque continue et fréquente des matières.

La démence a progressé ; le malade a perdu tout sens affectif, est indifférent aux nouvelles de ses fils qui sont aux armées et qu'il chérissait avant sa maladie, ne répond plus à sa femme pendant ses visites, a une perte presque totale de la mémoire, des événements sociaux ou personnels, récents ou anciens, et enfin présente du délire des grandeurs, se croyant grand musicien ou parlant d'un prochain établissement au Mexique avec une immense fortune, d'invention de clarinettes automatiques, etc. La dernière semaine la prostration était complète, le gâtisme constant. Il n'a pas eu de crises convulsives, pas de contractures et, nous insistons bien sur ce point, aucun phénomène douloureux.

Ce malade n'a jamais présenté de phénomènes méningés considérés dans le sens précis du syndrome, il n'a jamais eu de rigidité de la nuque ou du rachis, jamais de vomissement ou de constipation ; jamais de phénomènes oculaires autres que l'anisocorie et un Argyll-Robertson incomplet.

Mort 9 juin 1919. Cachexie progressive.

Autopsie. — A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule un peu plus de liquide céphalo-rachidien que normalement. La dure-mère paraît uniformément, mais légèrement épaissie. L'aspect en est glacé ; au-dessous, il y a une certaine infiltration œdémateuse des espaces sous-arachnoïdiens. On est frappé par la présence d'une multitude de petites granulations miliaires répandues sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère et à leur confluent ; elles sont de tailles inégales, les unes de la grosseur d'une tête d'épingle en acier, les autres un peu plus petites ; les plus grosses sont jaunes, les plus petites grisâtres, un peu transparentes ; pas de masses caséeuses ou gommeuses, pas de plaques, pas de tubercules apparents. L'examen des artères cérébrales ne montre pas d'altérations nettes, sauf quelques plaques discrètes d'athérome. A la coupe après durcissement, les hémisphères ne présentent rien à noter macroscopiquement ; il en est de même du cervelet, du bulbe et de la protubérance. A noter seulement sur le plancher du quatrième ventricule l'aspect anormal du revêtement épendymaire qui apparaît chagriné, hérissé de nombreuses petites saillies papillaires.

Poumons : aux deux sommets, nombreuses cavernules, infiltration caséeuse, réaction fibreuse du parenchyme circonvoisin ; les lésions prédominent à droite.

Les autres viscères sont sains.

Examen histologique. — Dû à l'extrême obligeance de M. Bériel, médecin des hôpitaux.

I. *Premier fragment examiné :* paroi du quatrième ventricule qui présentait de très fines granulations ayant un aspect chagriné.

Sur les coupes perpendiculaires au plancher on ne trouve dans le tissu nerveux aucune altération notable. Il y a bien quelques petites cellules inflammatoires exsudées, mais en nombre très faible, pas de manchon périvasculaire, pas de nodule. Cette altération est certainement insignifiante.

L'épendyme, au contraire, est nettement lésé. En quelques endroits ses cellules ont l'aspect normal, mais dans la plupart des points elles sont aplaties, irrégulières ou entassées sur plusieurs rangs ; en d'autres points elles ont disparu. Cette disparition n'est pas le fait d'un artifice de préparation, car dans ces points la ligne épithéliale est remplacée par une exubérance de tissu connectif qui forme de petites saillies bien organisées dans la lumière du ventricule. Ces petites saillies, très nombreuses sur les coupes et qui correspondent manifestement aux fines granulations chagrinées vues à l'œil nu, sont limitées à leur surface, c'est-à-dire du côté de la cavité ventriculaire, par un simple tassement de leurs éléments. En quelques points, ces petites excroissances débordent par-dessus l'épithélium qui se trouve ainsi inclus entre la néoformation et le tissu sous-épendymaire, en donnant parfois des formations qui ont l'aspect de cul-de-sac glandulaire. A noter aussi qu'il y a çà et là, immédiatement sous l'épithélium, de très gros vaisseaux dilatés comme s'il existait de véritables petites varices.

Pour conclure, cet aspect du ventricule correspond indiscutablement à une épendymite chronique granuleuse. Aucun détail histologique ne permet de lui donner une origine tuberculeuse plutôt que syphilitique. On sait que cet aspect granuleux est fréquent dans la paralysie générale vraie.

II. *Deuxième fragment examiné :* petits nodules blancs ressemblant à des tubercules autour des vaisseaux pie-mériens. Le fragment qui a été donné à examiner comporte un sillon méningé entre deux circonvolutions. Dans ce sillon on voit à l'œil nu que la méninge molle est légèrement épaissie et lactescente et qu'elle présente, appliqués contre les vaisseaux, des nodules blanchâtres ayant l'apparence de tubercules et cependant à contour un peu flou.

Tout le bloc a été coupé en série de façon que ces « tubercules » n'échappent pas à l'examen.

Sur les premières coupes, on trouve simplement un épaississement fibrillaire de l'arachnoïde qui est manifeste avec, à sa surface, formation de lames hyalines, qui se teintent fortement par l'éosine, et très peu d'éléments cellulaires inflammatoires. Il y a donc seulement de la leptoméningite chronique banale sans indication d'origine. Dans le tissu sous-arachnoïdien, de gros vaisseaux gorgés de sang, sans autres lésions notables.

Sur les coupes ultérieures, on trouve dans l'arachnoïde et le tissu sous-arachnoïdien des altérations plus localisées qui correspondent certainement, suivant le numéro des coupes, à l'un ou l'autre des tubercules ; sur certaines coupes la section intéresse deux de ces formations. Elles sont constituées par un épaississement considérable et limité de l'arachnoïde qui plonge en coin dans le tissu sous-arachnoïdien. L'épaississement est formé par des lames flexueuses, hyalines, fortement teintées par l'éosine et ayant le même aspect que les fibrilles de la leptoméningite signalée plus haut. Entre les lames connectives, de grandes cellules minces, très allongées, comme les

cellules des tissus fibreux, avec un protoplasma pauvre chargé de grains de pigment autour du noyau. Les fibrilles sont d'autant plus serrées, et ces cellules amincies et comprimées, qu'on se rapproche du centre de la formation. Au contraire, à mesure que l'on gagne la périphérie, les fibres conjonctives deviennent plus lâches ; peu à peu, sans transition brusque, on les voit devenir de plus en plus flexueuses et écartées les unes des autres ; lorsqu'on arrive en plein tissu sous-arachnoïdien et au voisinage de la pie-mère, les fibrilles se présentent comme des cheveux ondulés, séparés par des espaces clairs. Les éléments cellulaires prennent un aspect plexiforme en araignée, et on trouve, en outre, dans les mailles de grosses cellules méningées contenant souvent de grandes quantités de grains de pigment, les unes avec noyau bien coloré, les autres paraissant en voie de désintégration granuleuse. Sur les coupes qui passent bien au centre des « tubercules », on décèle un amas central lenticulaire formé de gros débris globuleux très fortement colorés en violet par l'hématéine, dont il est impossible de dire s'il s'agit de produits caséeux en voie de résorption ou de débris cellulaires. En résumé, les « tubercules » sont formés par un épaississement plus compact de la leptoméningite entourant un centre désintégré. Il n'y a nulle part infiltration de cellules inflammatoires ni follicules. Il s'agit certainement d'une lésion éteinte, ancienne, sans réaction inflammatoire actuelle et qui paraît bien être un tubercule en voie de résorption, encore qu'il soit impossible d'affirmer qu'il ne s'agit pas de petites gommes.

III. *Troisième fragment examiné* : écorce du lobe frontal. On retrouve sur ce fragment, au niveau de la méninge, les mêmes altérations de leptoméningite chronique diffuse étudiées dans la coupe précédente, mais ici aussi sans réaction inflammatoire récente et sans formation nodulaire. Le tissu cérébral sous-jacent se montre au premier abord peu altéré; il existe bien çà et là sous la pie-mère quelques infiltrations de petites cellules d'aspect lymphocytaire apparentes d'emblée, mais cette infiltration est discrète, limitée à des points très rares. Nulle part elle ne forme de follicules. Les petits vaisseaux de l'écorce sont manifestement augmentés de volume et de nombre ; ils ont pour la plupart des parois normales, certains présentent cependant de la dégénérescence hyaline. Mais, en tout cas, on ne trouve pas ces manchons cellulaires qui sont si caractérisés dans la paralysie générale. Les vaisseaux qui sont pourvus d'une gaine lymphatique ont cette gaine distendue, mais vide ; c'est à peine si on voit çà et là autour d'eux deux ou trois lymphocytes.

Lorsqu'on étudie le tissu cérébral, en avançant dans la profondeur, on remarque que le nombre des éléments cellulaires non différenciés est plus abondant qu'à l'état normal, et ce, d'autant plus qu'on atteint les couches profondes de l'écorce. Ces éléments cellulaires en surnombre, qui sont toujours disséminés dans le tissu d'une manière diffuse, sans aucun foyer confluent, sont représentés sur les coupes traitées par la méthode de Nissl par des petits noyaux bien colorés ayant l'aspect des noyaux lymphocytaires, mais on trouve en beaucoup d'endroits des types intermédiaires entre ces noyaux et les noyaux névrogliques ; on trouve aussi quelques rares formes qui rappellent les plasmazellen. En pénétrant plus avant dans la substance blanche, on remarque que le nombre de ces noyaux augmente de plus en plus. En même temps ils perdent de plus en plus leur aspect de noyau lymphocytaire tout en restant petits, bien colorés ; leur substance chromatique apparaît de plus en plus différenciée sous forme de petits grains bien distincts, avec tendance à se localiser à la périphérie du noyau. Bien qu'il soit délicat, en général, d'apprécier au niveau de la substance blanche ces hyperplasies cellulaires lorsqu'elles sont diffuses et lorsque les caractères cytologiques se rapprochent des aspects névrogliques, il est absolument certain que cette hyperplasie existe à un haut degré, et on peut l'interpréter comme une hyperplasie névroglique d'éléments jeunes. On trouve aussi, surtout dans la substance blanche, de nombreux éléments très volumineux, globuleux, hyalins, centrés par un petit noyau également hyalin, teinté en violet pâle. Ces éléments semblent bien être de grosses cellules en désintégration complète, mais il est impossible d'affirmer que ce ne sont pas des artifices de préparation.

Alors que ces cellules et que les cellules névrogliques normales sont bien teintées, toutes les cellules nerveuses de l'écorce montrent des altérations de coloration ; dans toutes, la substance chromatique est floue, colorée en bleu pâle ; la plupart ont des surcharges pigmentaires considérables ; on voit d'assez nombreuses figures « neuronophagiques ».

Sur les coupes teintées par la méthode de Nageotte pour la coloration des fibres nerveuses, on note la disparition de fibres superficielles et surtout des fibres tangentielles, mais cette constatation est incertaine, étant donné que les fragments n'avaient pas été fixés dans ce but. Pour la même raison, on n'a pas pu faire d'imprégnation à l'argent pour l'étude des cylindraxes, ni de coloration spéciale pour la névroglie.

Reprenons maintenant et précisons les différents points sur lesquels nous pourrons nous appuyer pour peser les arguments et les objections.

Le cas anatomo-clinique que nous venons de relater réunit en effet le plus grand nombre de faits qu'il soit possible de grouper pour aborder le problème. Qu'on ne nous objecte pas tout d'abord qu'il s'agissait d'un syphilitique : la circonstance idéale serait sans doute qu'un paralytique général tuberculeux contracte la syphilis alors que son syndrome démentiel est en évolution ; mais, en dehors de ces conditions presque expérimentales, nous estimons que l'absence de syphilis dans les antécédents (dans le cas d'un tuberculeux ayant présenté un syndrome de paralysie générale et une méningite tuberculeuse) n'éclaircirait pas la question. De deux choses, l'une : ou il n'aurait pas de lésions corticales, et nous nous trouverions en présence d'un faux syndrome de paralysie générale, car il serait difficile d'accepter ce diagnostic sans que les cellules encéphaliques soient touchées et sans qu'il y ait de diapédèse, de manchons péricellulaires, etc.

Ou il y aurait un syndrome histologique de paralysie générale et l'on se heurterait à une objection maîtresse, celle d'une syphilis méconnue, que même une réaction de Bordet-Gengou-Wassermann négative n'arriverait pas à combattre.

Notons aussi dès maintenant que certains examens, tels que la cytologie céphalo-rachidienne,

perdent toute leur valeur dès qu'il s'agit d'un diagnostic différentiel entre syphilis et tuberculose.

Quelles sont maintenant nos bases de discussion? Tout d'abord, notre malade était un syphilitique et un tuberculeux; un tuberculeux de date ancienne, avec des lésions pulmonaires vérifiées par la bacilloscopie et l'autopsie, en pleine évolution au moment où le tréponème entra en cause; un syphilitique de date récente, puisque son chancre, vérifié par M. le professeur Nicolas, remonte à août 1916, soit à trente-quatre mois avant la mort, et l'évolution spécifique fut confirmée par des accidents secondaires patents: donc syphilis récente et tuberculose ancienne, toutes deux indubitables, voilà pour l'*étiologie*.

En second lieu, le syndrome de paralysie générale fut aussi net que possible: troubles de l'idéation, de la mémoire, de la parole, de l'écriture, abaissement du sens moral, perte du sens attentif, tremblement caractéristique, phénomènes moteurs, rien ne manqua à la série clinique et le diagnostic était, nous semble-t-il, impossible à discuter. Par contre, il faut reconnaître que le dernier épisode méningé dont on eut le constat anatomique manqua de netteté clinique; à la vérité, pendant la dernière semaine de vie du malade, rien ne nous permit de penser qu'il était porteur d'une granulie méningée; peut-être en faut-il rendre responsable sa déchéance progressive qui estompa les symptômes et leur empêcha d'attirer notre attention. Voilà ce que l'on peut conclure *au point de vue clinique.*

Enfin, l'examen macroscopique nous donna l'aspect indiscutable d'une méningite tuberculeuse avec, d'une part, des granulations récentes, réparties au long des vaisseaux, plus confluentes dans la région bulbaire et dans la zone chiasmatique, et, d'autre part, des lésions plus anciennes, d'encéphalite corticale avec petits nodules qui, sous le microscope, peuvent être définis comme des « tubercules » créés par un « épaississement plus compact de la leptoméningite entourant un centre désintégré; il n'y a nulle part infiltration de cellules inflammatoires, ni follicules. Il s'agit certainement d'une lésion éteinte, ancienne, sans réaction inflammatoire actuelle et qui paraît bien être un tubercule en voie de résorption, encore qu'il soit impossible d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'anciennes petites gommes ». Nous insistons sur ce dernier membre de phrase qui sera un des pivots de notre discussion ultérieure. Enfin, au point de vue des fines altérations histologiques, on note les lésions suivantes: 1° l'hyperplasie cellulaire diffuse que l'on peut interpréter comme une hyperplasie névroglique; 2° une augmentation du nombre des petits vaisseaux, avec, çà et là, de la dégénérescence hyaline de leur paroi; 3° des altérations dégénératives diffuses des cellules corticales; 4° fait négatif: l'absence des réactions inflammatoires aiguës et des manchons périvasculaires.

« En résumé, conclut M. le Dr Bériel, cet aspect rappelle beaucoup plus celui que l'on observe dans les démences toxiques ou constitutionnelles que celui de la paralysie générale, mais l'examen histologique ne permet pas de préciser l'origine de cette altération. »

Faisons maintenant le bilan de ces constatations anatomiques, macro et microscopiques.

D'une part, des lésions indéniables de granulie méningée récente, d'autre part des lésions mal définies qui semblent être des tubercules éteints, mais peuvent être à la rigueur des gommes cicatrisées, enfin des lésions histologiques fines de la corticalité, qui ne sont pas tout à fait celles de l'encéphalite superficielle des paralytiques généraux.

Tels sont les éléments *anatomo-pathologiques*: tuberculose ancienne et syphilis récente certaines, syndrome de paralysie générale concluant, granulie méningée récente, et d'autre part lésions inflammatoires de leptoméningite et d'encéphalite qui, elles, sont anciennes et que l'on peut interpréter soit comme tubercules éteints, soit comme des gommes cicatrisées, voilà le total des éléments précis qu'il nous faut opposer ou coordonner.

***

Le plus simple est de sérier les hypothèses cliniques.

1° Nous pouvons d'abord envisager la filiation des événements de la sorte: *tuberculose ancienne, évoluant jusqu'à la mort; paralysie générale d'origine syphilitique classique; granulie méningée terminale, surajoutée, épisodique, sans rapport avec la paralysie générale.*

Sans doute il est commode d'invoquer une simple coïncidence de la tuberculose et de la syphilis, et l'épisode granulique peut et doit passer inaperçu chez des paralytiques généraux, lorsqu'ils sont arrivés dans un asile, à la phase terminale de déchéance. Dans notre salle hospitalière, le syndrome méningitique resta torpide chez notre malade, et cependant, il avait été examiné deux ou trois jours avant sa mort; il est donc au moins curieux qu'une telle éclosion de granulie pie-mérienne soit si discrète chez de tels malades. Nous admettons à la rigueur que cette hypothèse

soit valable dans quelques cas, surtout si les lésions histologiques précises de paralysie générale syphilitique sont vérifiées au microscope, mais elle ne saurait pas être discutée pour notre malade pour plusieurs raisons : la paralysie générale aurait suivi de trop peu le chancre : l'infection remonte à août 1916, les premiers signes intellectuels au mois d'août 1918 ; ensuite les lésions histologiques n'étaient pas celles de la paralysie générale ; enfin les lésions de leptoméningite seraient inexpliquées. Nous croyons, pour toutes ces raisons, qu'il est possible d'affirmer que la syphilis n'a pas été en cause chez notre malade au moins sous le masque de paralysie générale.

2° Nous ne nous arrêterons guère à l'hypothèse *d'une granulie méningée jouant le premier rôle* : elle n'aurait eu, à la rigueur, qu'une action terminale, une accélération des phénomènes démentiels ; mais il ne faut même pas lui accorder cela ; cette granulie a été cependant plus qu'un épisode : elle a été une signature. Ce n'est pas elle qui a créé la paralysie générale, mais il y a tout risque que soient de même nature qu'elle les lésions anciennes qui, elles, ont été capables de réaliser des altérations corticales profondes.

3° La troisième hypothèse est plus attachante : *chez un tuberculeux devenu syphilitique, syndrome de paralysie générale, et (en dehors d'une granulie méningée terminale épisodique) lésions de leptoméningite, lésions corticales un peu différentes de celles de la paralysie générale, et enfin éléments cicatriciels semblant responsables des troubles nerveux. Sont-ce des tubercules ou des gommes?*

Nous croyons qu'il est impossible d'aller plus loin dans les conclusions, et le critérium anatomopathologique sur lequel nous pouvions compter en dernier ressort ne nous renseigne pas complètement. Même la constatation de cellules géantes ne fournirait pas un argument décisif, en raison de la fréquence avec laquelle on les observe dans les lésions syphilitiques tertiaires.

Ainsi nous n'avons plus que des éléments de probabilité pour éloigner la syphilis (rapidité trop grande d'éclosion de la paralysie, absence de lésions corticales caractéristiques) ou pour invoquer la tuberculose (juxtaposition de lésions anciennes et de lésions récentes, allure générale des altérations cellulaires fines, en faveur d'un processus toxique).

Et nous sommes devant un dilemme : ou bien la paralysie générale peut prendre le masque histologique d'une lésion banale, ou bien la tuberculose, par des lésions de leptomeningite, peut réaliser le syndrome.

Le problème reste donc posé : nous n'avons pas prétendu lui donner une solution définitive et nous ne pouvons apporter qu'une impression clinique, qui est, nous l'avouons, en faveur de l'origine tuberculeuse possible du syndrome de paralysie générale.

LE RÉFLEXE PILOMOTEUR
DANS DEUX CAS FAMILIAUX DE MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS

Le syndrome décrit sous le nom de paresthésie du nerf fémoro-cutané externe par Bernhardt, de méralgie paresthésique par Roth, est assez bien connu aujourd'hui dans ses particularités cliniques, mais il reste encore assez obscur au point de vue anatomique et pathogénétique. Ce syndrome si typique est néanmoins considéré comme conditionné par une affection primitive du nerf fémoro-cutané en un point quelconque de son trajet, mais des symptômes très analogues ont été rencontrés soit dans les lésions qui affectent les fibres radiculaires du nerf, soit dans les lésions de voisinage, telles que l'hypertrophie du col fémoral (Sicard et Leblanc), ou les lésions tuberculeuses du grand trochanter (Claude). Il importe donc, avant de se prononcer, en présence d'un cas de méralgie paresthésique, d'éliminer toutes les causes susceptibles de retentir sur le nerf fémoro-cutané, et de rechercher la présence de signes qui permettent, sinon de localiser exactement la lésion initiale, du moins de la délimiter aussi étroitement que possible. Voici deux observations qui apportent quelques données intéressantes à ce sujet.

Berthe Bourl..., âgée de dix-huit ans, est entrée au mois de janvier 1920 à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de mon collègue Rendu, qui me l'a adressée, pour des douleurs rhumatismales assez vagues et disséminées, sans gonflement articulaire manifeste et sans réaction fébrile accentuée. Il semble que ce soit au cours de cette crise qu'elle a éprouvé pour la première fois des sensations désagréables et difficiles à définir dans une zone située au tiers supérieur de la cuisse droite, douleurs qui se sont exaspérées plusieurs fois pendant la marche, au point de la forcer à s'arrêter. Elle a remarqué en outre qu'en passant la main au même niveau, elle faisait apparaître une sensation de picotements particulièrement énervante.

L'examen de la sensibilité fait découvrir une plaque longue de quatre travers de doigt et large de trois travers de doigt, dans laquelle les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont extrêmement affaiblies, davantage au centre qu'à la périphérie. Par contre, le pincement et la pression, bien que moins bien sentis que dans le voisinage, procurent une sensation plus désagréable.

Par excitation de la région cervicale (pression de la nuque ou du bord du trapèze) ou du thorax (frôlement), on obtient facilement un très beau réflexe pilomoteur sur le même côté que l'excitation, mais les grains de chair de poule manquent totalement dans le centre de la plaque anesthésique, là où la sensibilité est le plus atteinte. Au contraire, le simple passage du doigt au même niveau fait apparaître une réaction locale très évidente.

Nous n'avons pu nous rendre compte si la sudation est modifiée; pendant l'examen, la température était la même sur la plaque anesthésique que dans le voisinage. Aucune autre cause immédiate que cette crise rhumatismale ne paraît devoir être incriminée : on découvre cependant une petite cicatrice sur l'extrémité supérieure de la cuisse, au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, vestige d'un traumatisme qui remonte à l'enfance et qui n'a laissé aucune douleur. La pression du nerf dans cette région est indolore. La malade raconte que sa mère et une sœur de sa mère ont éprouvé les mêmes phénomènes.

Nous avons pu examiner la mère, âgée de quarante-huit ans. Elle se rappelle que, vers l'âge de seize ans, elle a été prise de douleurs dans l'extrémité supérieure des deux cuisses, au voisinage de la fesse, mais beaucoup plus vives du côté gauche que du côté droit. Pendant la marche, elle ressentait un malaise ressemblant à un picotement intérieur et assez pénible pour l'obliger à s'arrêter; le même phénomène se produisait parfois après une station prolongée. Elle ajoute spontanément que la douleur devenait extrêmement vive et à peine tolérable si elle passait l'ongle au niveau de la zone douloureuse. L'examen des réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, de même que chez la fille, ne laisse découvrir aucune anomalie. Actuellement la douleur a complètement disparu; elle n'aurait persisté que dix-huit mois à deux ans.

Le réflexe pilomoteur provoqué par une excitation cervicale ou par frôlement du thorax se comporte normalement à droite (le côté qui fut le moins pris), mais à gauche, il marque sur une plaque un peu plus grande que celle de sa fille, située tout près de la région trochantérienne. La sensibilité y est émoussée sous tous ses modes, mais le pincement et la pression n'y provoquent aucune sensation désagréable. Dans ses antécédents, on ne relève aucune maladie grave : c'est une psychopathe qui, à la suite de chagrins, a dû faire un séjour de trois mois dans un asile.

Nous n'avons pu examiner sa sœur, âgée de cinquante-deux ans, mais, d'après ce qu'elle nous a déclaré, il ne paraît pas douteux qu'elle n'ait souffert de la même affection ; les douleurs étaient également plus vives sur le côté gauche, mais elles n'ont pas disparu, et quoique atténuées, elles persisteraient encore. Les doigts seraient déformés et il y a tout lieu de supposer qu'elle souffre de rhumatisme chronique déformant.

N'ayant pas examiné et interrogé nous-même cette malade, nous ne saurions en faire aucun cas. Par contre, il est bien établi que l'affection dont la mère et la fille ont été atteintes présente tous les caractères de la méralgie paresthésique. La coexistence de la maladie de Roth chez la mère et la fille, avec une localisation presque identique dans le territoire de la branche fessière (rameau postérieur ou fessier de Cruveilhier), constitue déjà une particularité assez intéressante, de même que l'apparition des accidents au même âge. Cette prédisposition héréditaire a été signalée par plusieurs auteurs, et plus spécialement par John Herr Müsser et Sailer.

Dans ces deux cas, les troubles de la sensibilité n'occupent qu'une zone très limitée du territoire du fémoro-cutané, et cette limitation se retrouve dans un assez grand nombre d'observations. L'exiguïté de la plaque anesthésique et aréflexique est néanmoins assez remarquable.

L'absence du réflexe pilomoteur doit retenir davantage l'attention ; elle démontre que ce ne sont pas seulement les fibres sensitives qui sont en cause, mais encore les fibres sympathiques.

L'examen de l'appareil pilomoteur a été déjà pratiqué dans des cas semblables. Féré (1) cite l'observation d'un malade chez qui la plaque anesthésique occupait une étendue de 28 centimètres de long sur 12 de large ; la piqûre et le pincement y produisaient une sensation de brûlure. L'application du froid, le frottement n'y provoquaient aucune réaction des poils, tandis qu'elle se manifestait dans les régions voisines, tout autour de la plaque. Le même auteur rappelle à ce propos une observation de Rapin, dans laquelle l'absence de chair de poule est également mentionnée. Le procédé employé par ces auteurs pour rechercher le réflexe pilomoteur est très différent de celui que nous employons couramment, et il est difficile de se rendre compte de la valeur des résultats à la manière assez laconique dont ils sont présentés. Aucune distinction n'est établie entre le réflexe pilomoteur, produit par excitation à distance, qui implique la participation du système nerveux, et la réaction produite par excitation locale, pour l'apparition de laquelle l'intervention du système nerveux semble moins indispensable.

Comme l'ont établi Trotter et Davies, lorsqu'un nerf est sectionné, le réflexe pilomoteur fait défaut dans le domaine de ce nerf, mais la réaction locale persiste ; avec le temps, elle doit s'atténuer ou peut-être s'effacer, nous l'avons cependant constatée très longtemps après la section du nerf. Cette dissociation entre le réflexe pilomoteur et la réaction locale est importante à connaître et doit être recherchée dans les lésions des nerfs : elle existait chez nos deux malades. L'absence du réflexe pilomoteur suffit à démontrer la participation de fibres sympathiques, puisque les nerfs pilomoteurs prennent leur origine dans les ganglions sympathiques. Ce ne sont pas sans doute les seules fibres sym-

(1) *Belgique médicale*, 27 juillet 1899.

pathiques qui sont intéressées par la lésion ; chez un malade observé par Sabrazès et Cabannes, l'injection d'un milligramme de pilocarpine au niveau de la zone anesthésique ne produisait aucune sudation, tandis que la sueur apparaissait après la même injection poussée dans la zone symétrique du côté sain ; la peau était également plus froide dans la région malade.

La présence ou l'absence du réflexe pilomoteur dans une région anesthésique n'est pas sans importance. Suivant que l'anesthésie est due à une lésion du nerf, du plexus, ou de la racine, elle se présente, il est vrai, dans la grande majorité des cas, avec des caractères topographiques qui permettent de fixer le siège de la lésion ; cependant la lésion peut être légère ou très circonscrite, et à côté des cas typiques on peut en rencontrer pour lesquels la localisation de la lésion est moins évidente.

La *colonne sympathique* occupe chez l'homme la corne latérale de la moelle depuis la partie inférieure du huitième segment cervical jusqu'à la partie supérieure du troisième segment lombaire ; c'est là que se trouvent les centres pilomoteurs. Les fibres qui prennent leur origine dans la colonne sympathique suivent les racines antérieures et se rendent aux ganglions vertébraux ou à la *chaîne sympathique* par l'intermédiaire des rameaux communicants blancs. Elles ne se terminent pas toutes dans le ganglion vertébral correspondant : un certain nombre remontent ou descendent plus ou moins bas dans la chaîne sympathique et se terminent dans les ganglions sus ou sous-jacents. Du ganglion vertébral partent les fibres destinées à la périphérie, qui suivent le rameau communicant gris pour aborder les racines au-dessous du ganglion rachidien. Ces notions, devenues classiques depuis les recherches expérimentales de Langley, ont été confirmées par nous chez l'homme dans de nombreux cas de blessure de la moelle épinière.

Il en résulte que toute lésion exclusivement localisée sur les racines postérieures ne supprime pas le réflexe pilomoteur dans la région avec laquelle elles sont en rapport, à moins qu'elle ne siège sur les racines qui conduisent les excitations. Dans plusieurs cas de tabes avec gros troubles de la sensibilité sur le tronc et sur les membres, nous avons pu nous assurer que le réflexe pilomoteur par excitation de la région cervicale (non anesthésique) ne subit aucune altération. Toute lésion des racines antérieures depuis la huitième cervicale jusqu'à la troisième lombaire peut compromettre le réflexe pilomoteur dans le territoire qu'elles innervent, mais, à cause de leur distribution assez diffuse et des suppléances possibles, la topographie de l'aréflexie pilomotrice ne se présente pas sous l'aspect d'une zone circonscrite dans le territoire d'un nerf ou d'une racine.

Il n'en est plus de même lorsque la lésion porte sur le système nerveux périphérique (nerfs, plexus et racines) *au-dessous de la coalescence du rameau communicant gris*. Si la lésion porte sur la racine, la topographie de l'aréflexie pilomotrice sera radiculaire ; si elle porte sur le plexus, elle sera plexulaire ; si elle porte sur le nerf, elle en suivra la distribution périphérique. C'est pourquoi, chez les deux malades dont nous avons rapporté les observations, on peut affirmer que la lésion n'est pas située sur la racine, entre le rameau communicant et la moelle.

Est-il possible de préciser davantage le niveau de la lésion ? La superposition assez exacte de l'aréflexie et de l'anesthésie dans une plaque très restreinte plaide plutôt en faveur d'une lésion située sur un filet terminal. Il n'est pas démontré qu'au-dessous de la coalescence du rameau gris les fibres sympathiques ne rejoignent pas assez rapidement les fibres sensitives qui innervent le même territoire cutané, et qu'une lésion très limitée au-dessous de la coalescence ne puisse donner lieu à une plaque comparable à celle que nous avons observée ; il existe, en effet, des localisations dans les nerfs comme dans les centres. Toutefois, on se représente difficilement qu'une lésion, si circonscrite soit-elle, puisse affecter avec une semblable élection les fibres sensitives et les fibres sympathiques d'un territoire aussi limité, ailleurs que dans cette partie de leur trajet où elles sont à la fois le plus intimement groupées et isolées, c'est-à-dire dans un filet terminal.

A un point de vue plus général, de la présence de telles plaques d'aréflexie pilomotrice on peut déduire l'existence d'une lésion sur tel ou tel nerf, sur tel ou tel filet nerveux ; la recherche du réflexe pilomoteur est utile dans les affections les plus diverses, qui, au cours de leur évolution, sont susceptibles d'englober, d'irriter ou de détruire un ou plusieurs nerfs, et la topographie de ses modifications apporte des renseignements précis sur le siège de la lésion.

La nature de la lésion dans la méralgie paresthésique reste incertaine. Les autopsies sont exceptionnelles ; dans le cas de Navratzki, il existait de la névrite et de la périnévrite, avec atrophie des fibres nerveuses. Dans un fragment de nerf prélevé au cours d'une intervention chirurgicale, Souques n'a découvert aucune altération du nerf ;

dans un cas semblable, opéré il y a quelques années par le Dr Veau, nous n'avons découvert aucune lésion en foyer; mais le fragment prélevé était très long et nous n'avons pu en pratiquer un examen systématique. Il est très possible que le nerf ne soit atteint que sur une très petite étendue et que le processus morbide ne soit pas toujours dégénératif. L'absence de lésion ne peut être cependant acceptée chez les deux malades dont nous venons de rapporter les observations. Les plaques d'anesthésie et d'aréflexie pilomotrice sont suffisamment démonstratives et leur répartition fait entrevoir que la lésion initiale est à chercher, dans de pareils cas, sur les filets périphériques, au-dessous du fascia lata ou de l'aponévrose fémorale; considérés par plusieurs auteurs comme jouant un rôle dans l'apparition de la maladie. Les guérisons survenues à la suite de résection du nerf sur une plus ou moins longue étendue de son trajet, confirment l'origine périphérique de l'affection.

ŒDÈME AIGU DU POUMON ET TENSION ARTÉRIELLE

PAR

le Dr L.-A. AMBLARD
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Ancien assistant de la consultation des maladies du cœur à l'hôpital Necker de Paris.
Médecin consultant à Vittel.

L'œdème aigu du poumon est un accident qui apparaît brusquement au cours des cardiopathies artérielles ; de pronostic grave, puisqu'il met souvent les jours du malade immédiatement en danger, il diffère complètement par ses allures cliniques de l'œdème chronique, qui traduit l'insuffisance progressive du myocarde. Il paraît cependant être lui-même une conséquence de l'insuffisance ventriculaire gauche.

L'œdème aigu du poumon se rencontre chez les malades atteints depuis plus ou moins longtemps d'hypertension artérielle ; la date de son apparition ne peut cependant être prévue. Tantôt il est un accident très tardif au cours d'une affection durant depuis des années, tantôt il se montre après quelques mois seulement de l'évolution de l'affection causale. Rien ne peut le faire prévoir avant qu'il n'éclate: ni douleur, ni aucun des autres signes fonctionnels dont peut se plaindre le malade, rien ne l'annonce. On ne peut, bien qu'il soit toujours à redouter plus spécialement dans les cas de grosses hypertensions, en prévoir l'éclosion qui est fortuite. L'émotion vive, les excès de travail, les efforts brusques peuvent être relevés comme ayant précédé l'apparition des accidents, mais les chiffres des pressions aussi bien maxima que minima ne peuvent, si élevés soient-ils, en faire affirmer l'imminence.

Bien qu'il puisse se montrer en dehors de toute lésion valvulaire, l'œdème aigu se rencontre surtout chez les malades atteints de lésions aortiques, que celles-ci se traduisent par des souffles orificiels d'insuffisance ou de rétrécissement, ou seulement par des plaques d'athérome ayant provoqué ou non des accidents d'*angor pectoris*.

Enfin, dans la plupart des cas que nous avons pu suivre de très près, les sujets avaient présenté au cours de leur vie, soit au moment des accidents, soit bien antérieurement, des accidents pulmonaires, des hémoptysies considérées peut-être à tort comme tuberculeuses, ou des crachats hémoptoïques dus à des embolies minimes.

Ne nous intéressant dans cet article qu'à la marche de la pression artérielle au cours de l'accès d'œdème, nous ne donnons aucune description clinique de cet accès, nous bornant à en rappeler la brusquerie de début, et les caractères très particuliers de l'expectoration, ainsi que l'envahissement également rapide des poumons par une marée montante de râles fins qu'accompagne une dyspnée intense.

Pour ce qui est de la pression, voici comment nous l'avons vue se comporter au cours des observations qui servent de base à cette étude, et tout particulièrement dans deux cas, où nous avons suivi pas à pas la marche des accidents qui se déroulèrent entièrement sous nos yeux.

Tout d'abord, dans une première phase, les tensions maxima et minima, qui étaient très élevées, s'élevèrent encore, la minima de deux à trois degrés environ, la maxima de quatre à cinq degrés. Puis, alors que souvent, sans doute, antérieurement, les pressions, après semblable ascension, étaient redevenues ce qu'elles étaient auparavant, sans qu'aucun trouble ne se manifeste, cette fois-ci, il n'en va plus de même, et l'on assiste à un véritable effondrement de la pression artérielle, tension minima aussi bien que maxima.

La tension minima tombe de plusieurs degrés, 7, 8, de 180 mm. Hg à 100 mm. Hg et la maxima d'un nombre encore plus considérable : de 280 mm. à 140 mm. Hg par exemple. La tension variable passe ainsi de 100 mm. à 40 mm. Hg. Quant au pouls, il semblerait qu'il dût s'accélérer, car, la baisse de la tension variable traduisant une énergie ventriculaire réduite, le cœur devrait gagner en fréquence ce qu'il perd en énergie. L'ondée, plus réduite, devrait devenir plus fréquente. C'est

bien ce qui se produit peu après, et la fréquence du pouls s'accroît, de 70 passant à 130, mais, au moment même de l'accès, il est au contraire momentanément ralenti.

La mort peut survenir à ce moment, par suite de l'envahissement des poumons, mais, surtout dans les cas où le traitement a pu intervenir à temps, où une large saignée a été pratiquée, l'accès peut être enrayé, les phénomènes dyspnéiques rétrogradent, une accalmie se produit.

La tension artérielle se relève peu à peu. La tension minima s'élève de quelques degrés; de 100 mm. Hg, elle remonte à 130, 140 mm. Hg, la tension maxima, davantage, mais dans des proportions qui ne concordent pas avec le chiffre que, étant donnée la minima, elle devrait régulièrement atteindre : elle passe de 140 à 170 ou 180 mm. Hg ; de telle sorte que si la tension variable s'élève un peu, de un à deux degrés, son élévation n'est pas en rapport avec sa chute initiale. Ainsi, en définitive, le cœur, malgré le rétablissement léger, l'amélioration des conditions circulatoires, reste au-dessous de sa tâche. L'ondée reste insuffisante, et sa fréquence tend à compenser, dans la mesure du possible, l'amoindrissement de son volume.

La dyspnée, le principal des signes fonctionnels, tend à diminuer, en même temps que s'améliorent les conditions de la circulation, et, un traitement rationnel étant institué, le malade semble ne plus être sous la menace d'une mort imminente. Que va-t-il devenir?

Tantôt, l'amélioration tend à devenir permanente; les signes d'auscultation rétrocèdent au point que seuls quelques petits râles subsistent à la base des poumons, mais l'examen de la tension artérielle montre que l'amélioration est cependant trompeuse ; une fois que s'est produit l'accident initial, qu'il y a eu crise d'œdème aigu, que la pression s'est effondrée, jamais plus elle ne revient à son niveau initial, jamais plus elle ne remonte aux chiffres, anormaux évidemment, mais nécessaires cependant, chez ce malade, pour assurer une circulation suffisante bien que défectueuse. Le malade peut certes reprendre une apparence de bonne santé, se lever, mais, il est voué, malgré tout traitement, à une défaillance prochaine de son myocarde, à une nouvelle crise, qui, dans le cas heureux où elle pourra encore être surmontée, n'en laissera pas moins après elle une circulation plus troublée.

Ainsi peuvent se produire une série d'oscillations des tensions, qui reproduisent la chute, puis le relèvement de la crise initiale, mais, lorsque la crise n'emporte pas le malade, la tension maxima ne se relève que de moins en moins après chaque crise. La tension variable qui traduit la valeur de l'ondée ventriculaire diminue ainsi chaque fois, jusqu'au moment où la circulation n'est plus compatible avec la vie.

Il peut donc s'installer une sorte d'état habituel d'œdème des poumons qui permettrait, n'était l'opposition apparente de l'appellation, de décrire une sorte de forme chronique d'œdème aigu, car, même après plusieurs crises, lorsque l'envahissement des poumons devient subintrant, la crise conserve ce caractère de brusquerie dans son apparition qui en avait marqué le début.

Il est à remarquer, et ceci est d'importance capitale pour l'étude pathogénique des accidents, que l'inondation des poumons est précédée par le fléchissement ventriculaire ; ce n'est qu'après la chute des pressions artérielles que se montrent les petits râles fins des bases ; le fléchissement ventriculaire est le phénomène initial.

L'interprétation de ces modifications de la pression vasculaire est aisée. Placées entre le cœur, dont le ventricule gauche par ses contractions chasse le sang dans l'aorte, et les petits vaisseaux périphériques, dont l'état de relâchement ou de contracture règle l'arrivée du sang dans les tissus, les artères ont leurs parois rythmiquement soumises à une série de pressions variant entre un maximum, la pression maxima par suite de la contraction ventriculaire, et un minimum, la pression minima, au moment du repos ventriculaire.

La pression minima est donc surtout réglée par la résistance périphérique, opposée à l'écoulement par le resserrement plus ou moins accentué des petits vaisseaux ; son élévation traduit une élévation de la résistance. La tension minima élevée de la période préœdémateuse est due au spasme périphérique, fonction de l'intoxication par insuffisance rénale. Du fait que la tension maxima est élevée, il est nécessaire que la tension minima le soit aussi, pour que l'écart entre les deux tensions reste suffisant, écart qui est normalement de 50 à 60 mm. Hg. Les variations de cet écart représentent la valeur de l'ondée ventriculaire. Tant que la contraction ventriculaire est assez énergique, la pression variable se maintient suffisante. Que le cœur fléchisse, la pression variable diminue, et le ventricule, lançant une ondée insuffisante, se contracte plus souvent. Le pouls devient plus fréquent. C'est ce qu'on observe quand se produit la crise d'œdème. Cependant cette phase d'accélération est précédée, un instant, d'un ralentissement du pouls qui coïncide avec l'élévation momentanée des pressions,

Du fait que la pression minima baisse moins que la maxima, il en résulte une diminution sensible de la pression variable. Après une période où le ventricule gauche a suffi à la tâche exagérée que la résistance périphérique accrue, l'augmentation de la pression minima, exigeaient de lui, il devient brusquement insuffisant, et alors apparaît l'œdème aigu des poumons.

Après la crise, lorsque l'évolution se fait vers l'amélioration, l'augmentation de la pression variable et le ralentissement du pouls traduisent l'énergie accrue des contractions du ventricule.

En somme, cliniquement, l'œdème aigu du poumon est un accident apparaissant chez certains hypertendus, comme conséquence de l'insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche, mais le fait que tous les sujets à hypertension même extrême ne présentent pas d'œdème aigu et que celui-ci est, en somme, un accident rare, montre bien que si cette hypertension peut être le point de départ des accidents, en entraînant l'insuffisance du ventricule gauche, elle ne peut suffire à expliquer l'éclosion des accidents.

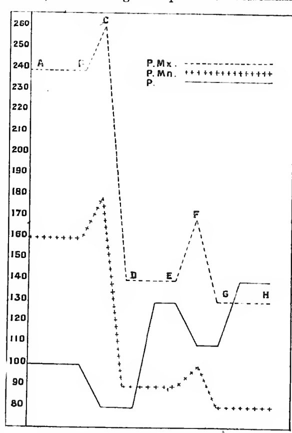
L'insuffisance ventriculaire ne suffit pas non plus, car souvent elle se produit, aboutissant à l'hyposystolie, à l'œdème pulmonaire passif, tout à fait différent de l'œdème pulmonaire aigu, sans que ce dernier ait jamais été observé durant tout le cours de la maladie. D'autres facteurs doivent intervenir.

Huchard, tout en reconnaissant l'importance de l'hypertension artérielle due à l'insuffisance rénale, considérait que « la lésion rénale n'est qu'une localisation parfois prépondérante d'un processus scléreux, qui, le plus souvent, atteint en même temps l'origine de l'aorte. Lorsque l'œdème aigu apparaît au cours de la néphrite interstitielle, il y a toujours entre elle et l'œdème pulmonaire l'intermédiaire presque obligé, l'aortite, ou une affection de l'aorte qui présente souvent, comme on le sait, un retentissement inflammatoire sur le plexus cardio-pulmonaire. Il en résulte un abaissement subit de la tension aortique, et une augmentation considérable de la tension dans la petite circulation. »

« A côté des altérations des reins et de l'aorte, écrit Merklen, il faut faire une large part aux lésions du myocarde, particulièrement du ventricule gauche. Le fonctionnement du muscle cardiaque peut être compromis, à la fois, par l'artérite coronarienne qui réduit son irrigation, et par la sclérose en foyer ou diffuse qui diminue son élasticité; qu'un surcroît de travail, qu'une poussée phlegmasique, qu'une toxémie vienne encore ajouter à ces causes d'infériorité physiologique, et le ventricule gauche pourra se montrer insuffisant. »

Nous rappelons enfin que la plupart des malades que nous avons nous-même étudiés, avaient, à un moment quelconque de leur vie, présenté des symptômes qui avaient fait conclure à la non-intégrité de leurs poumons.

Les expérimentateurs ont essayé de reproduire, par injections de produits toxiques dans l'organisme, l'œdème aigu du poumon. Grossemann



AB, avant la crise ; CD, crise ; EF, amélioration; FG, nouvelle crise.

montra que les animaux intoxiqués par la muscarine mouraient par œdème pulmonaire aigu généralisé. Avec ce poison, la pression sanguine s'élève considérablement dans les deux oreillettes et l'artère pulmonaire, tandis qu'elle s'abaisse dans le système aortique. Il y a un spasme du muscle cardiaque prédominant au cœur gauche ; l'accès d'œdème aigu serait dû à une contraction spasmodique du ventricule gauche qui gêne la sortie du sang de la petite circulation. De là, hypertension pulmonaire, turgescence et rigidité du poumon, puis transsudation séreuse et dyspnée.

Lichtheim et Openschowski, par irritation du pneumogastrique, déterminèrent une parésie du cœur tendant à provoquer l'hypertension

dans le système de l'artère pulmonaire avec chute brusque de la tension aortique.

Signalant les résultats obtenus chez des lapins par des injections d'adrénaline en quantités variables, Josué montra que, si « avec une dose faible et répétée, on obtient de l'athérome artériel, avec une dose plus considérable, on obtient de l'œdème aigu du poumon. L'un et l'autre de ces phénomènes, athérome et œdème, seraient des accidents se produisant, l'un brusquement, l'autre lentement, sous l'influence de la même cause, l'hypertension. » Point ne serait besoin de lésion rénale; un trouble des glandes surrénales pourrait ainsi, par l'hypertension qui en est la conséquence, entraîner l'apparition d'œdème aigu des poumons.

Par contre, Teissier (de Lyon) et Guinard ne purent obtenir chez le chien d'œdème des poumons par la seule détermination de troubles mécaniques passagers et intenses dans la circulation, pas plus qu'en agissant sur le système nerveux, cet accident ne se produisant qu'après adjonction à ces deux procédés d'expérimentation, d'un élément toxique : l'injection de salicylate de méthyle dans les veines.

Hallion et Nepper pensent également qu'une altération endothéliale des capillaires des poumons est nécessaire, due à l'action destructive du poison injecté : « il paraît logique de penser que, consécutivement à l'hypertension aortique, il se produit de proche en proche une élévation de la pression en avant de l'aorte elle-même, c'est-à-dire dans le ventricule gauche, l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, et finalement dans les capillaires du poumon. » L'hypertension pulmonaire n'atteindrait un certain degré, non pas au moment du maximum de la pression aortique, mais à celui où l'activité du ventricule gauche a fléchi, fatigué par son effort, et fonctionnellement déprimé par l'intoxication. La paroi pulmonaire se perfore de trous minuscules, passe à l'état de filtre et l'œdème pulmonaire se produit.

Ces expériences concordent très bien avec l'étude clinique de la marche des tensions artérielles que nous relatons, au point de vue du moment de la production de l'œdème, qui succède à la chute de la pression aortique, et à celui de l'altération du parenchyme pulmonaire. Mais cette idée d'un spasme cardiaque empêchant l'écoulement du sang vers le cœur, et d'une hypertension aortique qui reflue, pour ainsi dire, vers les veines pulmonaires à travers le cœur, n'est pas mécaniquement très aisée à admettre.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une insuffisance aortique, et le cas est évidemment fréquent, il est certain que les valvules aortiques lésées, laissant le sang refluer vers le ventricule, et ne le protégeant plus au moment de la diastole, il y a une gêne qui peut être considérable dans l'écoulement du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule : en ce cas, on concevrait encore que l'hypothèse d'une hypertension remontante corresponde à la réalité des faits.

Mais, lorsque les valvules aortiques sont suffisantes, ce sont elles qui, la contraction systolique ayant pris fin, permettent, par l'obstacle qu'elles apportent au retour du sang de l'aorte vers le ventricule, le remplissage facile de ce ventricule, par le sang chassé vers lui par la contraction auriculaire. Une fois closes, il n'y a pas d'hypertension ventriculaire correspondant à l'hypertension aortique, fût-elle extrême. D'autre part, en dehors des cas où, par suite de lésions myocardiques, le cœur se distend, où le ventricule gauche se dilate, où une insuffisance mitrale se crée, permettant le reflux du sang du ventricule vers l'oreillette, au moment de la systole ventriculaire, la fermeture de la valve mitrale ne permet pas à l'hypertension ventriculaire de remonter vers l'oreillette, et par elle vers les veines pulmonaires. Et cette dilatation du cœur gauche avec insuffisance mitrale mécanique ne se rencontre pas dans la crise d'œdème aigu des poumons. Comme la valvule aortique préservait le ventricule d'un excès de pression aortique, la mitrale préserve l'oreillette d'un excès de pression ventriculaire.

Y aurait-il donc, comme on l'a dit, un spasme du cœur gauche tout entier? Mais ce spasme, pour avoir le temps de réagir suffisamment sur la circulation pulmonaire, devrait durer assez longtemps. L'auscultation, l'étude du pouls dénoteraient ce trouble cardiaque. Or, la crise d'œdème ne s'accompagne ni d'arrêt du cœur, ni d'arythmie.

Si l'on acceptait l'hypothèse d'une hypertension remontant du ventricule vers l'oreillette, et de là vers les veines pulmonaires, il faudrait admettre que cette hypertension agirait d'une façon progressive, ce serait peu à peu que les accidents de transsudation pulmonaire se produiraient. Or il n'en est rien, il s'agit avant tout d'un accident brusque, d'une crise brutale, même lorsque, ainsi que nous l'avons signalé, la crise se reproduit.

Enfin, lorsque l'accident se produit en dehors de tout état d'hypertension, comme dans le cas que nous avons publié dans la *Gazette des hôpitaux* (1906), où une crise d'œdème suraiguë emporta un malade atteint d'angine phlegmoneuse, au moment de sa convalescence, et sans qu

l'examen nécropsique ne permît de constater aucune lésion autre qu'une adénite cervicale le long du pneumogastrique qu'elle comprimait, il est encore plus malaisé de retenir cette hypothèse d'une hypertension remontante.

Que l'accident soit lié à l'hypertension, que ses conditions d'apparition soient réalisées le plus souvent au cours d'une néphrite chronique hypertensive, la chose n'est pas douteuse, mais il nous semble qu'un réflexe, empruntant vraisemblablement la voie du pneumogastrique, est plutôt en cause. Le caractère de brusquerie de l'apparition des accidents s'accommode bien mieux de cette dernière hypothèse.

Il semblerait que l'on pût, de l'action de la médication essentielle de la crise d'œdème du poumon, de la saignée, déduire quelques conclusions concernant la pathogénie des accidents. Il n'en est cependant rien. On sait que l'action de la saignée est pour ainsi dire immédiate. Elle entraîne indiscutablement une amélioration notable. Pourquoi? En abaissant la pression sanguine? Mais les conclusions de Thiegerstedt à cet égard sont formelles. On n'abaisse pas sensiblement la pression vasculaire par une saignée faite dans les conditions où elle est pratiquée en clinique. Il faut soustraire des doses de sang considérables pour abaisser notablement la pression. Serait-ce donc par la désintoxication qu'elle entraîne, que la saignée agirait si heureusement? Mais cette désintoxication est évidemment, elle aussi, insignifiante. Serait-ce par des modifications de la composition sanguine? Mais les modifications de la formule cytologique n'étant pas immédiates, ne peuvent agir immédiatement.

Mais cette ignorance où l'on est de la pathogénie précise de l'œdème des poumons ne laisse pas désarmé. En dehors de la saignée, le traitement comporte l'administration de différents médicaments destinés à combattre l'insuffisance ventriculaire, et l'institution d'un régime alimentaire hypotoxique dirigé contre l'insuffisance rénale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 mai 1920.

Sur l'impureté de la pelletiérine. — M. MAQUENNE expose, au nom de M. Tauret, que les chimistes allemands prétendent que la pelletiérine, alcaloïde de l'écorce du grenadier, isolé par M. Tauret, contenait des impuretés. L'auteur montre que cet alcaloïde est parfaitement pur et que si tous ses caractères, notamment le pouvoir rotatoire, n'ont pas été retrouvés par les Allemands, c'est que ceux-ci emploient un mode de préparation qui les détruit. Les rectifications des chimistes d'outre-Rhin n'ont donc aucune valeur.

Les microbes des boues d'égout activées. — MM. COURMONT et ROCHAIX montrent que les microbes de ces boues ont une action fermentative sur les hydrates de carbone. Cette action, qui peut être variable, est toujours certaine. La destruction des matières ternaires au cours de l'épuration peut être obtenue certainement par action microbienne.

Au cours de cette courte séance, diverses notes d'ordre technique ont été présentées ; par M. BIGOURDAN « sur l'observatoire de Sainte-Geneviève » et sur « un nouveau cadran solaire » ; de M. CHEVALIER « sur les Amygdalées et Pomacées d'Indo-Chine ». L'Académie projette l'étude complète, sur la demande du ministre, de la « réorganisation des observatoires ».

Election. — M. PERRIN est élu correspondant dans la section de chimie.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 mai 1920.

L'insuffisance respiratoire des sommets et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. — M. SERGENT montre que les « insuffisants respiratoires » forment une catégorie assez grande de faux tuberleux. Il précise les caractères symptomatiques qui spécifient ce syndrome, toujours bilatéral et fonctionnel, qui se rencontre surtout chez l'adulte. Les sommets en état d'insuffisance respiratoire fonctionnelle conservent la possibilité de devenir momentanément suffisants, puisqu'aucune lésion ne s'oppose à leur ventilation ni à leur expansion. La plupart des sujets qui présentent ce syndrome sont presque tous d'anciens adénoïdiens ou des imperméables des fosses nasales qui ne ventilent plus suffisamment leurs poumons. La cause première de cette diminution de la ventilation des sommets doit être cherchée dans l'insuffisance des mouvements du diaphragme. Chez les obstrués du nez, le diaphragme joue mal. Si le trouble diaphragmatique est porté à l'extrême, la grande insuffisance totale s'installe, laissant au second plan l'insuffisance des sommets, qui n'est plus qu'une localisation. Le traitement consiste en rééducation et gymnastique respiratoires, méthodiquement et progressivement réglées.

Organisation et enseignement de l'hygiène. — M. HAYEM expose comment il comprend la création de ce service. Il voudrait voir annexer à cet institut des laboratoires, une bibliothèque, un musée. Dans les recherches scientifiques et l'enseignement, il y aurait trois sections principales : la *prophylaxie*, avec les sérums et les vaccins ; l'*hygiène alimentaire*, avec la constitution des aliments et des boissons, des altérations chimiques, falsifications et fraudes, des altérations des aliments, de la physiologie des aliments et de l'alimentation ; la troisième section embrasserait l'*hygiène individuelle, nationale, sociale, internationale*. L'auteur voudrait voir le premier institut s'installer à Strasbourg, qui possède des bâtiments tout préparés à cet usage.

Accidents consécutifs à l'ingestion de grandes quantités d'urotropine. — MM. PIERRE MARIE et BÉHAGUE rapportent le cas de deux soldats prisonniers en Allemagne qui, pour se faire rapatrier, absorbèrent — sur les conseils d'un infirmier allemand — environ *cent* grammes d'urotropine par jour et cela pendant plusieurs jours. Des hématuries abondantes se produisirent et ces militaires, considérés comme atteints de tuberculose rénale, furent renvoyés en France. Ces deux hommes étaient en bonne santé lorsque, dix mois après l'ingestion d'urotropine dans un cas, et dix-huit mois dans l'autre, se montrèrent des signes très manifestes d'arthrite sèche

des deux hanches avec troubles considérables de la marche et de la station debout. Ces hématuries précoces et l'apparition tardive du *morbus coxæ* doivent être sans conteste attribuées à l'urotropine. Les auteurs étudient sur des animaux, à la suite de ces faits, le mécanisme intime de cette action de l'urotropine qu'ils n'ont jamais encore vu signaler.

A la suite de cette communication, M. BAZY rappelle que l'urotropine est un nom allemand et que le vrai nom de ce médicament est la « formine » étudiée en premier lieu par Bardet et Trillat il y a vingt-cinq ans. M. Bazy demande, à juste raison, que l'on rende à cet agent thérapeutique son nom primitif français.

Complications endocraniennes au cours des otites moyennes suppurées et syphilis. — M. MOURE rapporte une série d'observations de malades ayant été atteints au cours d'otites moyennes aiguës, suppurées ou chroniques, de complications endocraniennes, sur la nature desquelles il était difficile de porter un diagnostic. La trépanation mastoïdienne et les ponctions cérébrales et cérébelleuses ayant été insuffisantes pour guérir les malades et même les soulager, l'auteur fit pratiquer un Wassermann qui fut la plupart du temps positif. Le traitement spécifique seul a pu guérir ces malades ; sauf un qui est mort de méningite et chez lequel l'autopsie décela une gomme suppurée du cervelet, point de départ de l'infection méningée. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 mai 1920.

Traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sels de terres cériques. — MM. H. GRENET et H. DROUIN expérimentent depuis plus d'un an les sulfates de samarium, néodyme et pratéodyme dans le traitement des diverses infections tuberculeuses chroniques. Ces trois sels agissent d'une manière fort analogue, sinon identique. Ils ont surtout employé le néodyme. Le traitement est ainsi réglé : solution à 2 p. 100 ; injections *rigoureusement* intraveineuses ; séries de 20 injections faites tous les jours (ou tous les deux jours) d'une dose portée progressivement de 2 à 5 centimètres cubes de la solution ; repos vingt jours, puis reprise d'une deuxième et d'une troisième série. Ils rapportent 55 observations (8 cas d'adénites fistulisées ou non ; 10 cas de lupus tuberculeux ; 5 cas de tuberculose verruqueuse ; 8 cas de lupus érythémateux ; 1 cas d'acnitis ; 23 cas de tuberculose pulmonaire). La guérison des tuberculoses locales est obtenue en un temps variant de un à neuf mois (rapide surtout pour les adénites, long surtout pour le lupus tuberculeux).

Dans la tuberculose pulmonaire chronique, on observe le relèvement de l'état général, la diminution, puis la disparition de l'expectoration, l'ass.chement des lésions (limitation, puis disparition des bruits humides), une tendance manifeste à la sclérose. Certains malades ne toussent plus, ne crachent plus, ne présentent plus à l'auscultation de bruits surajoutés et paraissent au moins provisoirement guéris. Chez d'autres, l'examen bactériologique des crachats est devenu négatif. Chez d'autres enfin, les crachats contiennent encore des bacilles, mais très modifiés (longs et grêles, ou courts et granuleux, agglutinés, et toujours mal colorables). Dans quelques cas où l'inoculation au cobaye a été faite, la virulence s'est montrée très diminuée.

Ce traitement paraît agir d'une part en altérant le bacille (modifications des cultures et de la teneur en graisse des bacilles sur milieux additionnés de terres rares, constatées par A. Frouin) et d'autre part en agissant sur l'organisme (leucocytose mononucléaire constatée expérimentalement par Frouin ; et par les auteurs, chez l'homme).

Il est essentiel de réserver ce traitement aux formes franchement chroniques. Il paraît mal supporté dans les formes aiguës ou subaiguës.

Résultats du traitement de quelques cas de tuberculose pulmonaire chronique par les sulfates de terres rares. — MM. ESNAULT et BROU rapportent les observations de vingt malades traités par cette méthode. Ils ont associé, aux injections de sulfate de samarium ou de néodyme, des injections bismuthées, selon la technique primitivement employée par MM. Grenet et Drouin, et que ces auteurs ont abandonnée depuis (toxicité des sels de bismuth, résultats non supérieurs à ceux obtenus par les sels de terres rares seuls).

Dans cinq cas (lésions très graves, laryngite tuberculeuse, très mauvais état général), le résultat a été nul. Dans trois cas il y a eu une certaine amélioration de l'état général et des signes physiques. Dans douze cas l'amélioration a été très manifeste : relèvement de l'état général, diminution considérable de l'expectoration, disparition progressive des craquements. Tous les malades étaient atteints de lésions étendues de ramollissement. Le traitement a été en général relativement court, les malades quittant d'ordinaire la station sanitaire au bout de trois mois au plus.

Dans l'expectoration, on trouve, au cours du traitement, des bacilles granuleux, longs, tortueux, agglutinés, et prenant mal le Ziehl. Les résultats obtenus paraissent extrêmement encourageants.

Sur la chimiothérapie de la tuberculose par les sulfates de terres rares. — M. L. RÉNON, qui, depuis dix ans, s'occupe de la chimiothérapie de la tuberculose, a posé, en 1915, nettement les termes du problème après la publication de travaux français sur les milieux de culture du bacille chimiquement définis et sur l'addition de substances antiseptiques à ces milieux.

Il a personnellement utilisé des sels de terres rares, et le chlorure d'yttrium, le sulfate de lanthane, le chlorure le sulfate de didyme et il a indiqué l'emploi possible du sulfate de néodyme. Il est heureux de voir MM. Grenet et Drouin s'engager d'une manière très scientifique dans une voie aussi intéressante. Il étudie actuellement l'action du sulfate de néodyme sur cinq malades atteints de tuberculose chronique, trois tuberculeux pulmonaires, un tuberculeux ganglionnaire cervical avec fistules et abcès menaçant de s'ouvrir et une dacryocystite double avec adénopathie cervicale. Il ne peut donner encore aucune opinion sur la valeur du traitement, qui est très bien toléré ; mais il confirme pleinement les réactions sanguines indiquées par MM. Grenet et Drouin. Comme ces auteurs, il a constaté une leucocytose abondante avec mononucléose (de 20 000 à 40 000 globules blancs avec un pourcentage de 18 à 23 mononucléaires).

M. PISSAVY, par la même méthode que M. Grenet, a obtenu des résultats analogues.

M. SERGENT, sur les quelques malades qu'il a traités, a observé des accidents fébriles.

Réaction méningée atypique et lésions cardiaques au cours d'une granulie. — MM. G. BROUARDEL et E. FATOU rapportent l'observation d'une femme de vingt-deux ans qui présente, au cours d'un syndrome fébrile, les signes d'une méningite aiguë : polynucléose pure, hyperalbuminose, disparition du sucre dans le liquide céphalorachidien. Température entre 39° et 40°. Bradycardie relative. Hémocultures et cultures du liquide céphalorachidien négatives ; au neuvième jour seulement la

constatation de bacilles de Koch dans les préparations confirma le diagnostic de granulie. Mort au vingtième jour.

A l'autopsie, granulie pulmonaire confluente. Granulations rénales et hépatiques. Méningite basilaire. Péricarde intact. Mais, au niveau du cœur gauche, deux ordres de lésions : un lisé ré d'endocardite végétante sur la face auriculaire de la mitrale, une granulation soulevant l'endocarde du ventricule gauche.

A l'examen histologique, l'endocardite mitrale ne diffère en rien des lésions du type inflammatoire banal. Mais la coupe du ventricule gauche révèle un follicule tuberculeux typique avec caséum central.

Les auteurs pensent que la différence des lésions anatomiques tient au mécanisme de production différent : le follicule tuberculeux est nettement d'origine embolique ; la végétation endocardique, formée par stratification de fibrine, s'accroît par dépôts successifs de fibrine à sa périphérie.

En présence d'une endocardite chez un tuberculeux, il faut avant de se prononcer sur sa nature étiologique, joindre à la preuve positive (présence du bacille, inoculation au cobaye) une preuve négative également nécessaire : les hémocultures en série doivent établir l'absence de tout autre germe, rien ne permettant en général à l'examen histologique de différencier l'endocardite tuberculeuse de l'endocardite inflammatoire banale chez un tuberculeux.

Spasme pylorique continu et dilatation gastrique. — MM. Félix Ramond et R. Clément. — La forte dilatation gastrique, avec rétention alimentaire, vomissements de stase, est presque toujours provoquée par une sténose serrée du pylore. Exceptionnellement un pylorospasme continu peut aboutir au même résultat. Chez un homme de cinquante ans, atteint d'ulcus de la petite courbure sans aucune connexion avec le pylore, on put noter une dilatation gastrique accentuée, avec rétention alimentaire et vomissements de stase. A l'autopsie, le pylore était simplement hypertrophié, sans lésions, par suite du spasme continu réflexe qu'avait provoqué l'ulcère de la petite courbure. Ce spasme si intense et si prolongé était vraisemblablement dû à l'irritation par l'ulcère du pneumogastrique droit, qui suit la petite courbure, et qui est le nerf moteur par excellence du sphincter pylorique.

Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées aiguës fébriles et l'encéphalite épidémique. — MM. P. Harvier et C. Levaditi. — A propos d'un cas de chorée aiguë fébrile, survenu chez une jeune fille de vingt-trois ans, et rapidement mortel, les auteurs apportent le résultat de leurs recherches *histologiques* et *expérimentales* pour démontrer que certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite épidémique.

Dans ce cas particulier, ils ont constaté, au niveau du mésocéphale et de la moelle, les lésions caractéristiques de l'encéphalite épidémique : manchons périvasculaires, foyers discrets d'infiltration lymphocytaire et, en outre, une dilatation considérable des vaisseaux et des thromboses leucocytaires intravasculaires.

Par inoculation au lapin des centres nerveux de cette malade, ils ont, jusqu'ici, réalisé quatre passages successifs : les animaux sont morts après une période d'incubation plus longue que d'habitude. Au niveau des centres nerveux, ils ont constaté des lésions de méningo-encéphalite discrètes, mais caractéristiques.

Enfin, la maladie expérimentale, chez le lapin inoculé avec un virus actif, se caractérise, dans quelques cas, par l'apparition de *mouvements choréiques* au niveau des membres.

Note sur le traitement de l'épilepsie essentielle par le luminal. — M. Clovis Vincent. — Le luminal est un corps de la série du véronal fabriqué en Allemagne. Il est actuellement très difficile de se le procurer en France, car son exportation est interdite. Il y aurait pourtant, comme on va le voir, le plus grand avantage à le fabriquer chez nous.

L'action du luminal sur l'épilepsie essentielle commençait à être connue en France avant la guerre. Sans doute à cause de la difficulté de se procurer ce produit, il ne semble pas que cette action ait été étudiée à nouveau depuis la guerre. Elle mérite cependant de l'être. Il est hors de doute, en effet, que dans certains cas d'épilepsie essentielle très caractérisée, le luminal agit et fait disparaître en grande partie ou en totalité les crises, alors que la plupart des autres médicaments en usage ont échoué.

L'observation d'une fillette de treize ans est très significative à cet égard. Cette enfant présentait chaque jour deux ou trois crises ou équivalents. Des troubles mentaux s'en étant suivis. Le luminal à la dose de 40 centigrammes a fait disparaître les crises. Malheureusement les crises reparaissent dès qu'on cesse le luminal ou même dès qu'on diminue notablement les doses.

Le luminal présente quelques inconvénients. Donné d'une façon permanente à la dose de 40 à 50 centigrammes, il produit quelques troubles mentaux : légers troubles de la mémoire, irritabilité, somnolence. Dans un cas son action a été suivie d'une éruption scarlatiniforme.

M. Babinski, dans une communication orale, m'a dit avoir obtenu avec ce produit des résultats analogues aux miens.

M. P. Carnot avait, en 1914, expérimenté l'action du luminal, dans le service des agités de l'hôpital Tenon, et avait obtenu de cette médication des résultats excellents.

Réflexe oculo-pilomoteur. — MM. J.-A. Sicard et Jean Paraf étudient un réflexe non encore décrit, le réflexe d'inhibition pilomotrice. C'est un réflexe antagoniste du réflexe érecteur pilomoteur.

On sait que le réflexe érecteur pilomoteur ou de la « chair de poule » s'obtient, par exemple au niveau du membre supérieur, par la friction ou l'excitation de la région cutanée intercostale avoisinante. Or il suffit de comprimer les globes oculaires pour inhiber aussitôt l'érection ansérine, ou pour empêcher son apparition.

Il s'agit d'un réflexe oculaire dont la voie centripète paraît être le trijumeau ophtalmique et le nœud de relai le mésocéphale, et la centrifuge, le sympathique mésocéphalo-médullaire.

Il existe donc un tonus sympathique mésocéphalique qui peut actionner le sympathique médullaire, et d'autre part des réflexes d'ordre compressif oculaire que l'on peut mettre en évidence, tout à côté de l'oculo-cardiaque classique.

Signes oculaires et encéphalite léthargique. — MM. Reverchon et Worms. — Les observations, au nombre de quinze, soulignent l'importance séméiologique des troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique, principalement à deux points de vue : 1° en tant que manifestation fréquente de la maladie à son extrême début ; 2° ou bien, au contraire, comme séquelles à distance de l'infection primitive dont ils permettent de faire le diagnostic rétrospectif.

A noter le polymorphisme de ces troubles oculaires à la période de début : dans un cas, c'est une paralysie totale de la troisième paire gauche ; dans un deuxième, une

paralysie de l'accommodation ; dans un troisième, un syndrome de migraine ophtalmique ; dans un quatrième cas, des crises d'amaurose passagère. MM. Reverchon et Worms insistent sur la fréquence relative des manifestations du type migraineux à la période prémonitoire d'encéphalite léthargique.

Les séquelles oculaires de l'encéphalite léthargique se sont montrées sous forme de parésies oculaires avec diplopie persistant chez un ancien malade depuis deux ans ; de paralysie de l'accommodation, de secousses nystagmiformes et de clignement des paupières dans les positions extrêmes du regard.

Enfin, au cours même de l'évolution de l'encéphalite léthargique les observations des auteurs confirment dans leur ensemble les faits déjà signalés par MM. Morax et Bollack et M. de Lapersonne.

Des troubles oculaires plus ou moins accusés ont été constatés dans tous les cas s'accompagnant d'hypersomnie.

Les paralysies oculaires portent tantôt sur les mouvements isolés (4 cas), tantôt sur les mouvements associés des yeux. Leur apparition est presque toujours soudaine, sous forme de paralysie partielle (ptosis) ou totale de la troisième paire. Elles s'étendent aux deux côtés — mouvements de latéralité ou d'élévation — dans les deux tiers des cas.

Elles peuvent rétrocéder ou même récidiver dans le cours d'une même attaque d'encéphalite léthargique.

Les troubles pupillaires sont constants : inégalité des deux pupilles. Dans un cas, myosis bilatéral.

Les troubles de l'accommodation sont un des stigmates les plus tenaces.

Chez un malade de M. Sacquépée, les auteurs ont constaté un état très congestif du fond de l'œil, avec tendance à la stase papillaire : la ponction lombaire donna issue, dans ce cas, à un liquide sous tension.

Comme symptômes associés, coexistence assez fréquente de paralysie faciale et de troubles auriculaires (bourdonnements, hypoacousie et déséquilibration relative). FR. SAINT-GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 mai 1920.

Lésions cæcales dans l'appendicite. — M. LECÈNE, faisant allusion à la communication de M. Bérard, signale que les plaques indurées rencontrées sur la paroi cæcale au cours de l'opération, si elles sont habituellement de nature inflammatoire banale, peuvent aussi être parfois de nature tuberculeuse. M. Lecène a pu le vérifier par l'examen histologique dans un cas où il a réséqué, pour une lésion de ce genre, le fond du cæcum. Il appelle l'attention sur ces faits et estime qu'il est prudent d'imiter sa propre conduite.

M. VEAU a observé un cas tout à fait analogue ; il a réséqué le fond du cæcum et l'examen histologique a prouvé la nature tuberculeuse de la plaque indurée.

MM. BROCA et ROUTIER ont observé 2 cas à peu près superposables de tuberculose du cæcum ayant évolué après une crise typique d'appendicite aiguë avec abcès, et ayant nécessité ultérieurement la résection du cæcum.

Arthrite traumatique suppurée du genou. Restauration fonctionnelle parfaite après arthrotomie et mobilisation. — M. CHATELLIER. — Rapport de M. MAUCLAIRE.

Bloquage du genou en extension par accrochage de la rotule sur une ecchondrose sus-trochléaire. — MM. FIÈVEZ et VILLETTE (de Dunkerque). — Rapport de M. LECÈNE.

Plaies pénétrantes de l'abdomen par coups de couteau. — M. RENÉ VILLAR (de Bordeaux), dans ses deux observations presque identiques, a observé le prolapsus d'une anse non perforée par la plaie ; non content de débrider pour réduire cette anse, il s'est donné un jour suffisant pour explorer les anses voisines et bien lui en a pris, car dans les deux cas il a trouvé une anse perforée. M. LECÈNE, rapporteur, insiste sur la nécessité de faire ainsi l'inventaire complet et signale que l'auteur recommande le chauffage du champ opératoire par une lampe électrique de 1 000 bougies.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Résection, guérison. — M. LECLERC (de Dijon). — Rapport de M. VEAU.

De la gastro-entérostomie après la suture des perforations d'ulcères du duodénum. — Faut-il faire la gastro-entérostomie immédiate ? Telle est la question que pose M. PIERRE DUVAL à propos de deux observations de M. BASSET. Celui-ci s'est contenté d'enfouir après cautérisation et suture selon la méthode de Balfour. Son premier opéré a conservé un fonctionnement gastrique parfait ; le second a présenté une rétention gastrique à jeun considérable, qui a nécessité une gastro-entérostomie secondaire.

Lorsqu'on opère d'urgence, on ne sait rien de l'état gastrique du malade ; faire ou ne pas faire une gastro-entérostomie immédiate est donc une question de principe.

En faveur de la gastro-entérostomie : elle met la suture au repos, elle est le traitement du spasme du pylore, elle pare éventuellement au rétrécissement dû à la suture.

Contre elle : elle allonge l'opération chez des malades peu résistants, elle est faite en milieu septique, elle est inutile puisque la méthode de Balfour suffit pour le traitement de l'ulcus.

La discussion de ces arguments ne permet pas de conclure. Une seule indication nette : la constatation d'un rétrécissement duodéno-pylorique dû à la suture. L'examen des statistiques ne tranche pas mieux la question ; pour son compte personnel, M. Duval fait toujours la gastro-entérostomie immédiate « plus par sentiment, dit-il, que par exact raisonnement ».

MM. SOULIGOUX, ROBINEAU n'ont pas l'idée de faire une gastro-entérostomie sur des malades habituellement en très mauvais état. Une seule indication pour M. Souligoux : le rétrécissement dû à la suture. Deux malades, suivis trois et neuf ans par M. Robineau, ne présentant pas de troubles ont refusé l'opération secondaire.

M. PROUST, dans deux cas, n'a pas fait de gastro-entérostomie ni primitive, ni secondaire. De toutes façons il préférerait la faire secondaire, après examen radioscopique.

M. BAUDET, dans 3 cas, ne l'a pas pratiquée, mais un de ses opérés est mort ultérieurement en province, probablement d'une nouvelle perforation qu'une gastro-entérostomie faite secondairement aurait peut-être évitée.

M. HARTMANN fait une distinction de siège. La gastro-entérostomie n'est indiquée que dans les ulcères de la région pyloro-duodénale. L'idéal serait de la faire primitive, mais c'est presque toujours irréalisable.

M. LECÈNE, dans un cas où il pensait avoir rétréci le canal pyloro-duodénal, a fait la gastro-entérostomie primitive ; bien que l'abdomen fût inondé de pus, le malade guérit. Le pus fut démontré stérile ; M. Lecène pense qu'il y a là un facteur de pronostic autrement important que la précocité de l'intervention et la rapidité opératoire.

Sur l'emploi de la haute fréquence, spécialement en chirurgie urinaire. — M. HEITZ-BOYER, grâce à un appareillage transportable qu'il a fait établir, espère que cet agent thérapeutique précieux pourra être plus employé. Il se recommande par sa maniabilité, sa souplesse et sa puissance d'action, son indolence, la lenteur de son action qui permet à l'escarre produite de ne se détacher qu'au bout de cinq à six semaines sans crainte d'hémorragie. On peut employer soit l'application au contact (électro-coagulation), soit l'étincelage (étincelles carbonisantes, chaudes, demi-chaudes, froides). Les étincelles froides aboutissent à la dislocation moléculaire avec cicatrices non rétractiles.

M. Heitz-Boyer s'est attaqué avec succès à de très nombreuses tumeurs bénignes de la vessie (soit par voie endoscopique, soit à vessie ouverte) et même à des tumeurs malignes de la vessie et du vagin, à des cystites et urétrites chroniques, aux hémorroïdes. Il a mis ce mode de traitement à l'essai pour les métrites, les polypes utérins, l'hypertrophie prostatique.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LEÇON INAUGURALE

LA MÉDECINE LÉGALE A STRASBOURG

PAR

M. CHAVIGNY
Professeur de médecine légale
à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Après un silence qui a duré cinquante ans, la tradition de la médecine légale française se renoue aujourd'hui à Strasbourg, réveillant ainsi tout un long passé de gloire. Dans tout le cours du siècle dernier, de 1814 à 1870, la Faculté de médecine de Strasbourg fut le Centre le plus réputé des études médico-légales, et c'est là un lourd héritage qui m'incombe. Bien pénétré des difficultés de ma tâche, mais me sentant un ardent désir d'en venir à bout, je remercie tout d'abord tous ceux qui ont favorisé pour moi la voie d'accès à ce poste d'honneur, M. le ministre de l'Instruction publique, MM. les membres du Conseil supérieur de l'Instruction publique, M. le professeur Weiss, doyen de cette Faculté. Ma reconnaissance va aussi à la Société de médecine légale de France, dont les membres ont bien voulu appuyer ma candidature.

Il est de tradition, dans les leçons de cette sorte, de payer un juste tribut d'hommage aux maîtres qui ont préparé notre carrière. Moins favorisé que beaucoup d'autres, je n'ai pas connu ces longues périodes de collaboration, de vie intellectuelle intime, que donne l'Internat à ceux qui ont passé par ses rangs. Élève de l'École du Service de santé militaire à Lyon, j'ai mené mes études médicales aux accents d'un clairon qui sonnait la charge. Il nous fallait terminer la période de scolarité dans le temps minimum prévu par le règlement, et il n'y avait pas là de loisir pour les longs stages hospitaliers. Aussi, pour moi, les maîtres de cette Faculté de Lyon sont-ils la plupart restés dans l'éloignement de la chaire professorale ; je n'étais pour eux qu'un élève dans la foule.

Il en est un seul que j'ai eu le bonheur de fréquenter de plus près et qui a certainement déterminé pour une grosse part ma vocation ultérieure. A l'Asile de Bron, j'ai été de très près, et pendant un temps assez long, l'élève du professeur Pierret. Celui-ci m'avait séduit par sa haute originalité, par sa personnalité si marquée. Arrivé à la psychiatrie par la neurologie, puis par l'anatomie pathologique, Pierret n'a jamais séparé la médecine mentale de la médecine générale. Il se défendait avec raison d'être un spécialiste, et dans tout aliéné, il recherchait le malade. Très souvent ces vues le conduisaient à appliquer aux aliénés une véritable thérapeutique active faite d'autre chose que d'isolement et que de mesures administratives. Des succès vraiment remarquables couronnaient souvent cette conception assez audacieuse il y a vingt-cinq ans. L'esprit du chercheur y trouvait en outre une large satisfaction, la sensation d'être sur une bonne voie.

Les conversations auxquelles donnait lieu, dans le cabinet du Dr Pierret à l'asile de Bron, l'examen des aliénés, étaient une mine inépuisable d'idées, de vues originales. Chaque fois, je sortais de là avec la sensation bien nette d'avoir fait un progrès, d'avoir vu s'ouvrir un horizon nouveau. C'était un grand maître de médecine mentale. Il la faisait aimer parce qu'il l'ouvrait toute grande à l'esprit de recherche, d'observation et qu'il ne la rétrécissait jamais en une spécialité...

Assez tardivement et assez loin, de beaucoup trop loin pour le désir que j'aurais eu de profiter pendant plus longtemps et de plus près aussi, d'un enseignement vraiment remarquable, j'ai suivi pendant quelque temps l'enseignement de Vibert. Peu favorisé par les titres universitaires et de Faculté, Vibert s'était fait une réputation presque mondiale par une expérience extrêmement étendue, mais surtout par une clarté remarquable d'exposition, d'enseignement. C'était un professeur-né. Nul mieux que lui ne savait, d'après une autopsie médico-légale, reconstituer les causes d'un décès ; la leçon de synthèse qu'il faisait à la suite de chacune de ses autopsies était un modèle d'esprit clinique. Chaque signe entrait avec sa valeur vraie dans ce tableau. Vibert avait le don de la perspective en même temps que celui de la limpidité. Il aurait semblé, en l'écoutant, que bâtir des conclusions médico-légales fût chose aisée, que tout cela était simple. C'était au contraire le comble de l'art ; on s'en aperçoit bien vite lorsqu'on cherche à l'imiter.

J'ai eu la bonne fortune aussi de suivre quelques leçons d'Ogier, qui représentait avec Vibert cette pléiade d'experts remarquables dont Brouardel avait su s'entourer. Ogier alliait à une science approfondie de la toxicologie, le sens très affiné de la clinique et de la médecine légale. Jamais, dans ses conclusions, il ne se laissait entraîner au delà de ce que la critique la plus rigoureuse lui permettait d'affirmer. Instruit par l'expérience de ses illustres prédécesseurs, bénéficiant aussi bien de leur acquit que de leurs erreurs, il ne s'aventurait jamais sur le terrain des hypothèses, il restait dans le domaine des certitudes indiscutables. Accusation et défense ne pouvaient que

rendre justice à son impartialité toujours absolue.

Presque à mes débuts en médecine militaire, j'avais eu la bonne fortune de connaître, lorsqu'il était déjà vers la fin de sa carrière, le médecin inspecteur général Boisseau, dont le nom survit par le remarquable *Traité des maladies simulées* qu'il avait publié en 1870. Polyglotte remarquable, c'était un esprit extrêmement cultivé, merveilleusement affiné, très primesautier et fort judicieux. Il était, par son exemple même, un initiateur dans les méthodes de travail. Il suffisait de le voir à l'œuvre pour apprécier combien l'ordre dans l'esprit et l'ordre dans les choses font le véritable administrateur, celui qui voit clairement les situations, sait se servir des documents et prend toujours la détermination simple, adéquate, la seule pratique. Sans même s'en douter, il m'a appris à travailler ; je lui dois de ce fait une grosse reconnaissance.

J'étais loin de me douter alors que les hasards de la carrière me mèneraient à suivre une partie de la route par laquelle il avait lui-même passé.

Mais à cette époque la médecine légale militaire n'existait pas encore à l'état d'école constituée. Il fallait, lorsqu'on voulait s'y adonner, tracer soi-même sa voie, se faire une expérience. Et c'est une tâche qui est loin d'être aisée. C'est la nécessité qui m'a formé : dix années comme médecin traitant dans un grand service de détenus furent une rude école par tous les problèmes qui se posaient journellement. Il fallait sans cesse observer des cas obscurs, débrouiller des affaires parfois mal commencées, et dans certains cas éclaircir un point peu connu de pathologie, puis en bâtir simultanément la médecine légale. Presque toujours c'était une improvisation. La nécessité quotidienne s'imposait de traduire aux élèves en des données didactiques et pratiques tous ces lambeaux de médecine légale spéciale. La besogne avait son charme, mais elle était rude.

Ceux dont la carrière fut préparée selon les voies traditionnelles ne peuvent guère s'imaginer que de peine et souvent que d'angoisses intimes représente un tel apprentissage. Quand on l'a subi, on lui garde malgré tout une certaine reconnaissance. C'est une nourriture âcre, mais de haute saveur quand même.

Vous pouvez juger alors de ma surprise quand, après être resté si longtemps un irrégulier de la médecine légale, je me vis attribuer une situation officielle. Cette investiture imprévue me faisait héritier d'un passé de gloires, des hautes traditions de la médecine légale en France. C'est ce passé illustre que je veux retracer à grands traits devant vous. Il réveillera votre orgueil, car, faisant partie du patrimoine intellectuel de la France, il n'en est pas moins le témoignage de ce que peut le persévérant labeur de l'Alsace.

Deux illustres professeurs se sont partagé, depuis 1814 jusqu'à 1870, l'honneur d'occuper la chaire de médecine légale de Strasbourg. Tous deux ont laissé dans l'histoire un nom illustre. Ce furent successivement Fodéré, puis Tourdes. Ils occupèrent presque le siècle, car à peine est-il besoin de mentionner le nom de Goupil, qui fit entre eux un court interrègne.

J'ai d'autant plus plaisir à retracer la carrière de Fodéré et de Tourdes que, par un hasard vraiment heureux, j'ai eu occasion de recueillir, bien que par une voie un peu détournée, leur tradition scientifique. Dans un instant, je vous dirai comment s'est réalisé cet enchaînement.

Fodéré, né à Saint-Jean-de-Maurienne en 1764, s'était fait remarquer dès son enfance par les dons les plus brillants de l'intelligence. Ceux-ci lui valurent d'illustres protections. Le chevalier de Saint-Réal, intendant de la Maurienne, pourvut pour lui aux frais d'études très complètes auxquelles sa mère veuve et très pauvre n'aurait pu subvenir. Il terminait ses études médicales, quand le roi Victor-Amédée III lui accorda une bourse de voyage de trois ans. Ses études médicales faites à Turin purent se compléter ainsi à Paris, puis à Londres.

Après la réunion de la Savoie à la France, Fodéré fut attaché comme médecin à l'armée d'Italie et, parcourant le monde à la suite des armées, il trouva le temps de publier une série de mémoires et même d'ouvrages importants. En l'an III, le premier manuscrit de son futur Traité de médecine légale était déjà prêt sous le titre de : *Traité de médecine légale et publique*. Il le fit paraître en l'an VII après l'avoir consciencieusement remanié. C'était réellement le premier ouvrage de médecine légale qui fût digne de ce nom ; un succès mérité valut d'emblée à son auteur la célébrité. Entre temps, il devenait professeur de chimie et physique à l'Ecole centrale de Nice. C'est là qu'il publia en 1800 son *Essai de physiologie positive*, livre fort curieux par des vues vraiment prophétiques pour l'époque où elles furent émises. En 1814, lors de la reconstitution de l'enseignement public en France, Fodéré fut nommé au concours professeur de médecine légale à Strasbourg, contre d'illustres concurrents. A partir de 1818, il fut en outre chargé de la chaire d'hygiène et de maladies épidémiques, devenue vacante par la retraite de son titulaire ; il signala son passage dans cette spécialité par la publication de quatre

volumes intitulés : *Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique.*

Ses autres publications sont innombrables, elles touchent à tous les points de la médecine, mais il faut spécialement noter que quelques-unes s'élevèrent jusqu'aux idées générales d'ordre philosophique. En 1825, il fit paraître un *Essai historique et moral sur la pauvreté des nations*. Appelés à s'intéresser à toutes les branches de la médecine, il est rare que les professeurs de médecine légale se limitent strictement à leur spécialité. L'exemple donné par Fodéré a été suivi avec succès par Brouardel, par Tourdes, par Lacassagne, par Thoinot.

Vers la fin de sa vie, Fodéré avait encore composé une *Histoire critique et philosophique du genre humain* en quatre volumes (restée inédite). Je regrette que les recherches faites récemment ne m'aient pas permis d'en retrouver le manuscrit.

Travailleur infatigable, de tous les instants, Fodéré a écrit, produit jusqu'au jour même de sa mort.

Observateur sagace, médecin légiste dont les expertises et les consultations faisaient autorité, il fut aussi un homme de bien qui occupa à Strasbourg une haute situation personnelle. Il y était membre de toutes les sociétés savantes et d'initiative de la région. Ducros de Sixt nous raconte que le portrait de Fodéré fut placé à l'hospice des Enfants-Trouvés d'Arras, en pendant de celui de saint Vincent de Paul. Cet hommage posthume eût-il même été quelque peu exagéré, il n'en témoigne pas moins de l'impression profonde faite par sa bonté dans l'esprit de ses contemporains.

Fodéré est mort à Strasbourg le 4 février 1835 à l'âge de soixante et onze ans ; une statue lui a été élevée à Saint-Jean-de-Maurienne, sa ville natale, statue bien méritée, car Fodéré fut le véritable fondateur d'une branche importante de la médecine moderne.

***

Tourdes, né à Strasbourg en 1810, fit ses premières études médicales sous la direction de son père, qui était à la fois professeur à la Faculté de médecine et à l'hôpital militaire d'instruction de Strasbourg. Reçu docteur en médecine à Strasbourg, en 1832, Tourdes devenait médecin aide-major au Val-de-Grâce, puis il revenait en 1840 à Strasbourg comme professeur à l'hôpital militaire. Nommé, en 1845, agrégé de la Faculté, il reprenait immédiatement les traditions de Fodéré. Tous ses efforts tendirent à développer l'enseignement de la médecine légale dans le sens pratique. Il voulait que le jeune docteur, en quittant les bancs de l'école, fût à même de résoudre un problème de médecine légale, tout comme il était capable de traiter un malade. « De même, écrivait-il, que la clinique complète les études théoriques de pathologie, de même une observation spéciale, une véritable clinique médico-légale est nécessaire pour initier l'élève à l'art des expertises et pour le mettre en état d'exercer dignement cette partie des devoirs du médecin. »

Un jour que Tourdes assistait, à la Morgue de Paris, à un cours de Brouardel, celui-ci signala sa présence aux élèves en adressant un public hommage de reconnaissance à celui qui avait été en France l'initiateur des démonstrations pratiques d'autopsies médico-légales.

Pendant tout le temps qu'il passa à la Faculté de Strasbourg, Tourdes donna toute son activité, l'inlassable patience d'une volonté tenace, au développement, au perfectionnement de l'enseignement pratique de la médecine légale. Son exactitude à remplir ses devoirs, la conscience qu'il apportait dans l'accomplissement des tâches qui lui étaient confiées, sa haute impartialité dans les expertises lui valurent sans conteste la première place parmi les experts de Strasbourg, et ses élèves pouvaient bénéficier d'un enseignement pratique incessamment renouvelé.

Tourdes avait à la fois la passion et un immense respect des fonctions dont il était chargé. Ses élèves étaient ses fils spirituels : il les avait initiés à la médecine légale, il avait à cœur de savoir qu'ils avaient profité de son enseignement, qu'ils lui avaient fait honneur. Une anecdote typique à cet égard me fut contée par un de ses anciens élèves. Praticien déjà avancé dans la carrière, celui-ci retrouve par hasard Tourdes, et lui rappelle ses années d'étudiant passées auprès de lui. Aussitôt Tourdes s'informe, lui demandant comment il avait fait fructifier l'héritage scientifique qu'il lui avait transmis? Tourdes, en effet, se considérait comme le dépositaire d'une tradition dont tous ses élèves devaient bénéficier, mais que ceux-ci avaient à leur tour le devoir de développer, d'accroître dans l'intérêt des générations suivantes.

Tourdes avait un idéal très haut et toutes ses pensées s'y reportaient. Rien n'est plus éloquent que les pages consacrées par lui à la *profession médicale* dans le discours de rentrée qu'il prononçait en 1856 devant la Société de médecine de Strasbourg. C'était une belle page de déontologie médicale générale. En 1872, Tourdes avait émigré avec la Faculté à Nancy et il fournit, là encore, une belle et longue carrière de médecin légiste.

Un bel hommage de respect et de reconnais-

sance lui fut rendu quand, le 11 septembre 1897, à Étival, ses élèves et ses amis lui offrirent une médaille d'or, témoignage d'admiration à celui qui avait été un maître incontesté et un modèle de dignité professionnelle

*
* *

Il semblerait que, pendant la phase de 1870 à 1920, une sorte de conspiration du silence se soit faite à Strasbourg, autour de ces belles réputations du temps passé. Pas un vertige ne reste de ce que Fodéré, puis Tourdes avaient édifié. Leur collection médico-légale a disparu. Leur laboratoire n'existe plus. C'est même en vain que j'ai recherché au cimetière de Sainte-Hélène la tombe de Fodéré. Elle est demeurée introuvable.

Dans la plupart des facultés allemandes, la médecine légale est tenue pour une science de second rang, et celui qui est chargé de cet enseignement n'a pas rang de professeur titulaire. Il est peu surprenant que, dans ces conditions, la médecine légale ait subi à Strasbourg une sorte d'éclipse et ne se soit pas maintenue au niveau où elle était parvenue pendant la période précédente. La médecine légale avait reçu une organisation administrative très précise, mais il n'y avait plus là une école, ni surtout de chef d'école.

*
* *

Par le fait d'un enchaînement assez curieux des événements, il se trouve que j'ai reçu par voie indirecte, et de deux côtés, la tradition de cet enseignement médico-légal de l'ancienne Faculté de Strasbourg. Elle m'est venue en tout premier lieu par l'intermédiaire du professeur Lacassagne, qui fut à Lyon le continuateur de Tourdes, dont il avait été lui-même l'élève à Strasbourg, et vous savez avec quel éclat le professeur Lacassagne a maintenu les grandes traditions de la médecine légale française, quelle nombreuse phalange d'élèves il a su grouper autour de lui. Les *Archives d'anthropologie criminelle* témoignent de leur activité ainsi que de la sienne.

Au cours de la dernière guerre, le Centre médico-légal d'armée dont j'étais chargé reçut pendant plus d'une année hospitalité, à Nancy, dans le laboratoire du professeur Parisot, qui a été à la Faculté de Nancy le successeur et le continuateur de Tourdes. Il aurait semblé dès lors qu'une prédestination me désignait déjà pour un avenir que j'ignorais tout à fait, et j'éprouvais un plaisir tout particulier à entendre le professeur Parisot me retracer le souvenir et les grands exemples de Tourdes. Il le faisait avec une bonne grâce et une conviction qui me séduisaient. C'est donc bien au sens le plus précis des mots que je peux me flatter ici de renouer une tradition qui fut non pas rompue, mais suspendue pendant cinquante ans.

Je souhaite de voir les générations d'étudiants qui se succéderont maintenant ici s'inspirer des traditions de prudence, de bon sens, de scrupuleuse équité qui furent les règles dominantes de Fodéré et de Tourdes. C'est grâce à ces qualités inestimables que ces deux Maîtres surent conserver jusqu'à la fin de leur carrière la confiance des milieux judiciaires. Leur vie médicale et professorale a été en effet heureuse jusqu'au bout, et c'est un fait qui mérite d'être signalé, car la situation d'un médecin légiste près des tribunaux est pleine de périls. Bien des maîtres éminents de la médecine légale ont vu la fin de leur carrière attristée par une sorte d'ostracisme, d'isolement dans lequel ils restaient chargés encore de leur enseignement, tandis que les expertises judiciaires avaient passé à des médecins légistes mieux vus par le Parquet. Cette infortune avait déjà été connue par Orfila, tout illustre qu'ait été celui-ci, mais sa situation avait sombré. On lui reprochait de s'être fait trop souvent expert de l'accusation au lieu de rester un expert impartial. D'autres ont connu le même sort.

L'impartialité la plus absolue doit être la règle fondamentale de ceux qui ont l'honneur d'être choisis comme auxiliaires de la justice. Ils n'ont pas à rendre des services, ils ont à se rapprocher le plus près possible de la vérité. Au juge appartient de discerner les cas dans lesquels l'expression de cette vérité peut être favorable à l'accusé, ceux dans lesquels elle lui est défavorable.

*
* *

Utilisant avec sagacité les innovations introduites dans toutes les branches de la médecine, la médecine légale est sans cesse en voie d'accroissement, de perfectionnement. Il est de son devoir d'apprécier à leur juste valeur les découvertes récentes, même quand celles-ci ont l'apparence scientifique la plus rigoureuse. Nous en avons vu tout récemment un exemple probant quand Thibierge a si finement apprécié les conclusions médico-légales qu'on pouvait tirer de la réaction de Wassermann à propos de toutes les questions de contagion de la syphilis et des responsabilités civiles ou pénales qui s'ensuivent. La réaction est formelle, au point de vue laboratoire, tandis que les conclusions doivent en être interprétées. Une réaction microscopique est un renseignement, ce n'est pas un diagnostic, encore moins une preuve. Le médecin qui aspire à être un expert écouté ne doit pas oublier qu'il a le devoir strict

d'apporter au tribunal autre chose qu'une opinion personnelle. On attend de lui une démonstration scientifique, basée sur une consciencieuse observation, mais sa qualité maîtresse, c'est d'être un esprit judicieux. Il faut savoir *penser médecine légale*. C'est, en cette spécialité, l'équivalent de l'esprit clinique pour les autres branches de la médecine. Cette forme particulière de l'esprit clinique n'est pas la plus aisée à acquérir, et d'excellents cliniciens peuvent manquer de l'esprit médico-légal, même dans les questions qu'ils connaissent très bien.



Sans cesse la médecine légale pose au praticien des problèmes non encore étudiés, nés souvent de conditions nouvelles. C'est ainsi qu'au cours de la guerre récente, les médecins légistes se sont trouvés insuffisamment documentés pour dépister certaines catégories de fraudeurs. Les simulateurs étaient, parfois et malheureusement, mieux outillés pour le crime que les experts n'étaient armés pour les confondre. Il eût été de toute nécessité d'organiser dès le début de la guerre une section centrale d'Études médico-légales de guerre.

Venue un peu tardivement, la commission médico-légale instituée en février 1919 par M. Mourier, sous-secrétaire d'État du Service de santé, a déjà cependant fait de bonne besogne :

L'étude de tous les phlegmons aseptiques provoqués par injection de pétrole, d'essence de térébenthine, d'essence de pétrole, etc., a été, depuis la guerre, poussée à un point tel qu'actuellement tout fraudeur serait fatalement convaincu sans contestation possible. Si, en cours de guerre et dès le début de cette épidémie d'abcès provoqués, les experts avaient été aussi bien documentés, la répression, même sans avoir besoin d'être terrible, eût promptement enrayé le mal parce qu'elle aurait été infaillible, immanquable.

Il aurait été à souhaiter aussi que dès le début de la guerre l'étude de l'ictère picriqué eût été poussée de la même façon. On n'aurait pas eu ce spectable lamentable d'expertises menées avec des procédés si contestables que les Conseils de guerre durent se refuser systématiquement à en adopter les conclusions. Ce fut une prime à la fraude, et c'est pour cela que les ictères picriqués se firent si fréquents.

La pratique de la médecine légale de guerre appela, dès 1914, l'attention sur une question fort importante aussi, celle des mutilations volontaires par coup de feu. Il aurait fallu une étude très complète, très scientifique, très réfléchie de cette question. Au lieu de cela, les experts furent abandonnés à leur seule inspiration, et il en fut qui se crurent suffisamment armés pour donner des conclusions formelles alors que les données sur lesquelles ils se basaient étaient absolument contestables. De là, ces erreurs à jamais regrettables, qui motivèrent la sanction la plus grave que la Cour de cassation puisse infliger à un rapport médico-légal d'expert : la cassation sans renvoi, pour erreur d'expertise. Avant la guerre de 1914, la Cour de cassation n'avait jamais, je crois, prononcé d'arrêt aussi rigoureux.

Là encore, et dès le début, la commission d'Études médico-légales de guerre aurait rendu les plus grands services ; à défaut que celle-ci eût encore été constituée, il aurait été sage, tout au moins, d'encourager ceux qui s'efforçaient de mettre au point ces questions encore peu connues.

Ce fut, je vous l'assure, une besogne osée et ardue que d'essayer d'approfondir, au cours même de la guerre, cette médecine légale des coups de feu, alors que les conditions expérimentales étaient lamentablement précaires. Tout manquait, même le temps, car il fallait pourvoir à bien d'autres choses qu'à de minutieuses recherches scientifiques. Mais aussi, quelle satisfaction de pouvoir dire, à la fin de la guerre, que dès le courant de 1915, toute cette partie de la médecine légale avait été mise au point. Il suffisait de vouloir bien se servir du travail qui avait été effectué.

Ainsi, tous ces chapitres des maladies simulées se sont trouvés, par le fait même de la guerre, acquérir un degré d'actualité jusque-là inconnu. Cette spécialité avait été jusque-là réservée en quelque sorte aux médecins militaires ; elle était introduite seulement en pratique civile depuis quelques années à propos des accidents du travail. Il nous a été révélé par la guerre que les fraudeurs empruntaient aux découvertes scientifiques récentes des procédés de la plus haute perfection. Il est bien à craindre que, dans la pratique des accidents du travail, on ne se trouve parfois aux prises maintenant avec les méthodes de simulation employées récemment par ceux qui voulaient se soustraire aux périls du champ de bataille.

Génératrices de hautes vertus sur le champ de bataille, les longues périodes de guerre sont très démoralisatrices pour les populations bouleversées dans leurs habitudes, désorientées par des crises monétaires, commerciales, industrielles. La criminalité augmente beaucoup et nul doute que les habitudes de fraude nées d'une répression insuffisante ne risquent de persévérer pendant un temps au moins assez long. Il est bien à craindre qu'il en soit ainsi en ce qui concerne les accidents

du travail. Tout fait prévoir que la simulation y sera fréquente, qu'elle sera tenace, mais surtout qu'elle sera très perfectionnée et difficile à dépister. La nécessité d'une bonne technique médico-légale, d'une solide instruction médicale générale et spéciale s'impose plus que jamais à ceux qui voudront utilement aborder ces problèmes de médecine des accidents du travail.

Mais la pratique des expertises de guerre a montré de façon encore plus aiguë que la psychiatrie médico-légale restait pour une très grosse part une science à créer. Il est malheureusement vrai que la psychiatrie médico-légale est encore toute dominée par des questions de doctrines philosophiques qui se combattent, par des dissertations bien byzantines sur la responsabilité, alors que la notion philosophique de responsabilité n'a rien à faire en médecine judiciaire. Enfin débarrassés des spéculations dont une doctrine transformiste rudimentaire et l'école de Lombroso avaient encombré la médecine légale psychiatrique, il semble que nous n'osions pas marcher de l'avant vers une technique plus rationnelle, plus simple, plus pratique. Souhaitons que l'avenir nous l'impose.

En ce qui concerne la simulation, il ne faut jamais perdre de vue que la simulation doit toujours être analysée par son côté psychologique et psychiatrique.

Le simulateur a très souvent une constitution mentale spéciale qui explique son acte, qui parfois même l'excuse, au moins pour une part. Le simulateur est souvent un débile intellectuel, un débile de volonté, un déséquilibré qui, incapable de réagir autrement aux difficultés de l'existence, se défend par des moyens condamnables. N'en est-il pas de même dans le commerce, où le plus souvent le fraudeur est un commerçant incapable ? Le commerçant intelligent et avisé peut se permettre bien plus aisément d'être un commerçant honnête.

La notion de simulation en médecine mentale a risqué, au cours de ces dernières années, d'être obscurcie par l'apparition d'une définition assez systématique et particulière qui fut imposée à certains troubles mentaux. Les hystériques de Charcot se voient classés comme simulateurs, simulateurs inconscients. Il devenait alors à peu près impossible d'établir la distinction entre le simulateur et le malade. Heureusement, dès maintenant, cette difficulté commence à se résoudre.

Il faut d'ailleurs savoir que les bouleversements des cadres nosographiques sont périodiques en histoire de la médecine, et, ils sont d'importance bien minime, tant que la classification ne peut s'inspirer d'une notion pathogénique bien déterminée. La médecine légale doit rester un peu indifférente devant ces remaniements essentiellement transitoires des compartiments dans lesquels nous rangeons les observations cliniques de nos malades. Les systèmes nosographiques modifient la répartition de nos connaissances, ils ne modifient pas le malade, pas plus d'ailleurs qu'ils ne modifient les conclusions médico-légales qu'on doit tirer d'un cas clinique.

Un peu sceptique devant les modifications de systèmes, la médecine légale doit être au contraire extrêmement accueillante à toutes notions nouvelles, qui permettent de faire de meilleure clinique, de mieux approfondir, de mieux débrouiller le cas d'un malade, de mieux déterminer quelles furent les lésions qui déterminèrent la mort. De ce côté, le médecin légiste doit rester toujours très ouvert aux nouveautés, toujours très porté à accueillir toutes les découvertes sous bénéfice d'une juste interprétation de leur valeur, de leurs conséquences pratiques.

* * *

C'est précisément parce que Fodéré et parce que Tourdes se montrèrent toujours esprits d'initiative, avides de suivre le mouvement des idées, qu'ils firent autrefois de Strasbourg un centre réputé de médecine légale. C'est ainsi qu'ils léguèrent à leurs futurs successeurs un exemple que nous devons tous nous efforcer d'imiter. Ne pas compromettre ce bel héritage, tâcher de le transmettre intact à ceux qui me succéderont est une lourde tâche. Toute mon ambition serait satisfaite si je puis susciter parmi vous des vocations qui maintiennent à Strasbourg la médecine légale en honneur et qui permettent de prévoir que, jalouse de toutes ses traditions, l'Alsace confiera à un de ses enfants le soin de continuer dignement le bel exemple de Fodéré et de Tourdes.

Strasbourg a préparé bon nombre des grands savants qui peuplent actuellement nos académies. Vous rappellerai-je, entre autres, que l'Académie de médecine fut présidée l'an dernier par un ancien élève de cette Faculté. le médecin-inspecteur général Delorme, qu'elle l'est encore cette année 1920 par un autre de ses élèves, le professeur Laveran? Vous avez là des exemples qui sont faits pour stimuler toutes les espérances. A vous d'avoir cette noble ambition qui fait des prodiges quand son but est d'agrandir encore et toujours le bon renom de la science française.

REVUE GÉNÉRALE

ÉPIDÉMIOLOGIE ET SÉROTHÉRAPIE DES AFFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES

PAR

le Dr Horia-C. SLOBOZIANO

A l'heure actuelle, le milieu dans lequel nous vivons est infecté par le pneumocoque, qui est la grande cause des affections des voies respiratoires. D'après les récents essais de sérothérapie, il paraît que ces infections trouveront dans le sérum un bon traitement. Une synthèse des faits surtout pratiques pourra être utile au praticien.

Epidémiologie. — Depuis 1913, les auteurs américains Dochez, Cole, Chickering, Avery, Stillman ont commencé à étudier les diverses variétés de pneumocoque. Ils ont fait quatre types. Les types I, II et III (ou *Pneumococcus mucosus* ou streptocoque de Bonome) sont pathogènes. Le type IV est un pneumocoque non pathogène ; on le trouve dans la bouche des hommes sains (*Pneumococcus salivarius*). Nicolle et Debains admettent comme type IV un pneumocoque pathogène isolé sur des nègres par Borrel et Kérandel.

Il résulte des études faites en Amérique, que la grande majorité des cas de pneumonie lobaire sont dus au pneumocoque (454 cas sur 529 malades atteints de pneumonie lobaire). Les germes du type I et du type II ne sont presque jamais trouvés que dans la bouche des malades atteints de pneumococcie et chez les convalescents de pneumonie. Ils sont transportés aussi par les porteurs de germes sains et on les isole de la poussière de l'entourage immédiat du malade ou des porteurs. Dans la bouche des individus sains, qui n'ont pas été en contact avec les malades, prédomine le type IV ; on trouve fréquemment le type III, quelquefois le type II atypique, et très rarement les types I ou II.

La pénétration d'un malade ou d'un porteur de germes dans une salle d'hôpital peut déterminer une épidémie pneumococcique. En France, MM. Nobécourt et Paraf ont trouvé le pneumocoque avec la même fréquence. Sur 73 ensemencements faits dans la période mars-juin 1919, ils ont trouvé le pneumocoque 58 fois. Il devient plus rare pendant l'été et l'automne (16 fois sur 106 cultures). Cet hiver, il est très fréquent. Sur 113 ensemencements, on le trouve 92 fois, dont 60 fois dans les affections des nourrissons.

La virulence des types de pneumocoque est caractéristique pour chaque variété. Le tableau donné par Avery et ses collaborateurs montre bien cette différence et la relation entre ces types et la mortalité pour 100 cas qui n'ont pas été traités par le sérum.

TYPES DE PNEUMOCOQUE.	PRÉSENCE POUR CENT.	MORTALITÉ.
I	33	25
II	31	32
III	12	45
IV	24	16

On voit que l'identification du type a une importance pronostique. Le type IV présente la plus basse virulence. La possibilité de guérir pour un malade atteint du type III paraît petite. Les types I et II sont responsables de 64 p. 100 des cas de maladie et produisent 62 p. 100 de tous les cas de mort de pneumonie.

Le traitement. — L'emploi du sérum antipneumococcique, sauf les cas urgents, doit être secondaire à la détermination de l'agent causal. L'action spécifique du sérum demande un diagnostic bactériologique exact.

L'identification du type de pneumocoque peut être faite en six ou dix-huit heures. L'isolement des germes des sécrétions bronchiques ou nasales nécessite des repiquages de quatre en quatre heures. Pour les exsudats ou pour le liquide obtenu par la ponction du poumon, on peut se servir de gélose-ascite, bouillon-ascite, sérum de lapin, milieu de Sacquépée ou de Truchet. Le meilleur procédé semble être celui de Francis Blacke. Il consiste en injections des produits à déterminer dans le péritoine de la souris blanche, qu'on peut sacrifier après six à dix-huit heures. Avec les quatre sérums on pratique ensuite la précipitation et l'agglutination macroscopique du pneumocoque déjà cultivé. On peut faire aussi les autres réactions biologiques.

Les sérums. — Les auteurs américains obtiennent leur sérum en immunisant les chevaux par les cultures de pneumocoque chauffées à 56° ou par les cultures vivantes.

M. Truche prépare le sérum à l'Institut Pasteur en injectant aux chevaux des microbes tués par l'alcool-éther. Les sérums antipneumococciques sont monovalents, mais le sérum type II est multivalent, c'est-à-dire a une influence sur le pneumocoque type I.

L'*administration du sérum* doit être précoce et la dose initiale doit être grande. Le but est de produire dans le sang une concentration en

anticorps équivalente à celle qui existe au moment de la guérison naturelle, et il faut maintenir cette concentration (Avery).

Les doses de sérum et le lieu d'injection varient beaucoup avec les auteurs. Neufeld, sur la base de la théorie de Schwellenwert, fixe la première dose à 75 centimètres cubes. Les auteurs américains ont établi une dose initiale de 90 à 100 centimètres cubes en injections intraveineuses. En France, Renon emploie le 1er et le 2e jour 40 centimètres cubes, le 3e et le 4e jour 20 cc. par la voie sous-cutanée. Lassance pratique une première injection de 50 à 70 centimètres cubes, qu'il répète ensuite à la dose de 40 à 20 centimètres cubes. Des doses plus fortes ont été injectées : 80 à 100 centimètres cubes le premier jour par Violle ; 80 centimètres cubes par Blazy ; 100 centimètres cubes par Dujardin-Beaumetz ; 40 à 80 centimètres cubes par Cruveilhier ; 80 à 100 centimètres cubes le premier jour et 20 à 40 centimètres cubes les jours suivants par Truche. Le même auteur recommande la voie intramusculaire avec 30 à 40 centimètres cubes au début, 20 centimètres cubes ensuite. M. Cruveilhier a obtenu les meilleurs résultats avec les injections intraveineuses. Les doses de sérum sont plus petites : 10 à 20 centimètres cubes de sérum dilués dans dix fois plus de sérum physiologique à 37°. La durée de l'injection est de quinze à vingt minutes. Pour prévenir l'anaphylaxie sérique, le liquide doit pénétrer pendant les premières minutes goutte à goutte ; dans le même but, Defressine et Violle injectent un centimètre cube de sérum quatre heures avant l'injection. MM. Nobécourt et Paraf fixent la dose pour le nourrisson et emploient les injections intrapulmonaires. Ils injectent, dans les broncho-pneumonies des enfants, 2 à 6 centimètres cubes de sérum intrapulmonaire et le reste, jusqu'à 20 centimètres cubes, intramusculaire. Ils traitent de même les femmes malades dans le service de médecine de la Maternité par les injections intrapulmonaires et intramusculaires de sérum. Mauriac a utilisé la même voie intrapulmonaire en faisant avec des aiguilles de 10 à 12 centimètres des injections de 20 centimètres cubes dans le parenchyme du poumon.

Pour nous orienter dans cette thérapeutique si variée, nous devons nous laisser guider par la forme clinique des affections. Dans les formes graves, profondément toxiques, il est bon de préférer les injections intraveineuses qui permettent une résorption rapide des anticorps. Elles ont l'inconvénient que les antitoxines s'éliminent trop vite et demandent des injections répétées toutes les huit heures. Ces faits sont déjà prouvés par les expériences de Morgenroth et Levy sur la toxine diphtérique.

Les injections intramusculaires ont l'avantage d'offrir une résorption rapide et une élimination plus prolongée. Elles doivent être employées quand les injections intraveineuses sont impossibles et dans les formes qui demandent un traitement énergique. Les injections sous-cutanées doivent être pratiquées dans le traitement préventif. Elles doivent être associées aux autres méthodes dans le traitement curatif, car, si la résorption n'est pas rapide, l'élimination des anticorps est ralentie et l'organisme reste plus longtemps sous l'influence des antitoxines. Enfin les injections intrapulmonaires mettent le sérum en contact avec les lésions pulmonaires. Les injections intrapulmonaires, en dehors de leur action spécifique sur les microbes et les toxines, pourront agir par la stimulation locale du parenchyme à la phagocytose. Cet effet a été recherché par Benaroya, qui ponctionne le foyer pneumonique avec une aiguille ou un trocart de 5 centimètres de long et qu'il laisse en place trente secondes sans rien injecter. Pour rendre hommage aux prédécesseurs il faut ajouter que Lépine s'adressant à la méthode antiseptique injectait déjà en 1885 dans le foyer pneumonique 20 centimètres cubes de solutions de KI et $HgCl^2$.

Besredka a constaté que la muqueuse respiratoire a un grand pouvoir d'absorption pour le sérum injecté par la voie laryngo-trachéale. L'immunité s'établit rapidement et dure une huitaine de jours. Ses expériences ont porté sur le sérum antidiphtérique et antitétanique. Cette propriété d'absorption des liquides injectés par la trachée est connue depuis longtemps et a été confirmée par les recherches de Cl. Bernard, Bouchard et Roger. Elle était utilisée pour l'introduction des solutions médicamenteuses. Se basant sur les expériences de Besredka, L. Renon et Mignot ont injecté quotidiennement aux pneumoniques par la voie laryngo-trachéale 12-20 centimètres cubes de sérum liquide ou concentré.

Indications et résultats du traitement. — Il ne faut pas faire de sérum aux malades qui ont une tendance à la guérison et qui sont vers la fin de la maladie. Les auteurs américains soutiennent que les complications (otites, arthrites, abcès, péricardites, empyèmes) ne bénéficient pas du sérum. Ils se limitent, dans leur traitement, surtout à la pneumonie lobaire franche de l'adulte.

Les médecins français ont étendu les indica-

tions un peu trop limitées du traitement, de même qu'ils ont perfectionné la technique. MM. Nobécourt et Paraf emploient le sérum dans la bronchopneumonie et les pleurésies des nourrissons et des femmes. Dans les pleurésies des nourrissons ils ont injecté dans la plèvre 5 à 10 centimètres cubes de sérum après ponction évacuatrice. De même Lassance a eu de bons résultats dans les cas de pleurésie purulente traités par le sérum.

Les infections pulmonaires secondaires grippales à pneumocoque traitées par Dufressine et Violle ont bien guéri. Dans beaucoup de cas, les résultats ont été variables dans la bronchopneumonie pendant l'épidémie de grippe.

Dans les méningites à pneumocoque dont on connaît la gravité, on a obtenu des guérisons par la sérothérapie spécifique (Cruveilhier). On doit injecter dans le canal rachidien 40 centimètres cubes de sérum et 20 centimètres cubes dans la veine (M. Truche) Les méningites mixtes à méningocoques et à pneumocoques sont justiciables de la sérothérapie mixte.

Les effets préventifs du sérum ont été recherchés dans l'épidémie de grippe par Dufressine et Violle. Ils injectaient à tout grippé 40 centimètres cubes de sérum sous-cutané, et les résultats ont été merveilleux. Pour prévenir les complications pulmonaires, M. Apert fait, dans les services de rougeole et de coqueluche, une injection mixte de sérum antipneumococcique et antistreptococcique à tous les malades. Les complications et la mortalité ont beaucoup diminué. De même Barbier a obtenu par le mélange de deux sérums des résultats remarquables dans la grippe et la coqueluche.

Les effets du sérum observés par Avery et ses collaborateurs se traduisent dans un petit nombre de cas par une crise naturelle qui survient après la première ou la deuxième injection. On voit, vingt à soixante minutes après l'injection, une élévation de température, suivie d'une chute. On injecte la deuxième dose si la chute de la température ne s'est pas produite, ou si la température et surtout le pouls, une fois descendus, ont une tendance à monter. On doit répéter les injections intraveineuses toutes les huit heures tant que la température et l'état général ne s'améliorent pas. La cause de l'insuccès du sérum doit être recherchée dans les complications, sur lesquelles le sérum n'a qu'une faible action.

D'habitude, la maladie semble arrêtée et les effets de désintoxication sont manifestes. On ne voit pas l'extension des lésions pulmonaires. Les septicémies, qui sont d'un pronostic grave, sont guéries, car les cultures positives du sang deviennent négatives après quelques injections de sérum. Si les effets généraux sont manifestes, le sérum ne semble pas influencer la résolution du foyer pulmonaire ou le développement des complications.

Lassance a constaté les bons effets antithermiques et antitoxiques du sérum surtout dans les formes toxiques. Les lésions diffuses et profondes, avec leurs accidents mécaniques, sont peu influencées par la sérothérapie. Les grands processus inflammatoires demandent un certain temps pour se résoudre.

Les inconvénients du traitement. — Les accidents de la sérothérapie anti-pneumococcique ne sont pas graves. Lassance signale vingt-quatre cas d'accidents sériques sans gravité. Pour Menetrier et Mlle Wolf, ces phénomènes ont eu un caractère toxique marqué. On peut rencontrer l'urticaire, des érythèmes, et les nourrissons que j'ai vus ne semblent pas souffrir de leurs éruptions. Au niveau de l'injection, on peut voir apparaître des pseudo-phlegmons qui sont expliqués par le phénomène d'Arthus et qui ne suppurent pas.

Pendant la ponction pulmonaire, le malade peut présenter une quinte de toux. Plus rarement j'ai vu une expectoration liquide dans laquelle on peut reconnaître un peu de sérum. Cette expectoration devenait très rarement sanguinolente et n'a pas empêché les enfants de bien guérir. Dans ces cas, il faut retirer l'aiguille quand ces accidents surviennent.

L'albuminurie n'est pas augmentée par le sérum.

Les effets sur la mortalité. — Avery signale, dans les cas de pneumonie à pneumocoque type I traités par le sérum, une réduction de la mortalité de 25-30 p. 100 à 7,5 p. 100. Pour Nichols, la mortalité tombe de 39 p. 100 à 8. Lassance voit le chiffre des décès dans la pneumonie non compliquée de l'adulte descendre de 12,9 p. 100 à 7,5. Pour Blazy, qui a soigné des Sénégalais très sensibles à l'infection, le nombre des cas terminés par la mort tombe de 32 p. 100 à 12 p. 100. Les cas de guérison des pleurésies purulentes et des bronchopneumonies des nourrissons sont des plus encourageants, car les enfants résistent aux infections pneumococciques d'autant moins qu'ils sont plus jeunes.

Des faits cliniques constatés jusqu'à présent, on peut conclure qu'autant de fois que, par l'étude de l'expectoration ou du liquide pleural ou pulmonaire, on établira qu'il s'agit d'une infection pneumococcique, il semble que le malade pourra

bénéficier du traitement par le sérum spécifique.

Cette nouvelle médication a, bien entendu, besoin d'une large vérification clinique qui, seule, a toujours le dernier mot dans les questions de thérapeutique (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — AVERY, The occurence of carriees of disease producing types of pneumococcus (*Journ. of exp. med.*, 1915, p. 105). Varieties of pneumococcus and their relation to lobar pneumonia (*Id.*, 1915, p. 114).

AVERY, CHICKERING, RUFUS COLE et DOCHEZ, The lobar pneumonia. Monographs of the Rockefeller Institute, 1917 et 1918.

BENAROYA, Lung puncture in the treatment of influenzal pneumonie (*Lancet*, London, 1919, p. 742).

BESREDKA, De l'action des sérums par voie respiratoire (*Ann. de l'Institut Pasteur*, janv. 1920, p. 51).

BLAKE, Methods for the determination of pneumococcus types. Etudes sur l'immunité antiblastique. Studies from the the Rockefeller Institute, 1918.

CHICKERING, Agglutination phenomena in lobar pneumonia (*Journ. of exp. med.*, 1914, p. 599).

COLE, Pneumococcus infection and lobar pneumonia (*Arch. Int. Med.*, 1914, p. 56). Etiologie des pneumonies (*New-York State Journ. of med.*, juillet 1919).

COLE et HENRY MOORE, La production du sérum antipneumococcique. Studies from the Rockefeller Institute, vol. XXIX, 1918.

CRUVEILHIER, Action du sérum antipneumococcique au cours de la pneumonie et dans les complications de la grippe (*Annales de l'Institut Pasteur*, p. 448, juillet 1919).

DOCHEZ, A biologic classification of pneumococci by means of immunity reactions (*Journal Am. med. Ass.*, 1913, p. 727).

DUFRESSINE et VIOLLE, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 30 septembre 1918, n° 14.

LASSANCE, Le traitement de la pneumonie par le sérum antipneumococcique (*Presse méd.*, 23 janv. 1919).

LITCHFIELD, Trait de méningite à pneumocoques par le sérum antipneumococcique spécifique (*Journal of the Am. med. Ass.*, 3 mai 1919.

MAURIAC, Traitement des pneumonies, bronchopneumonies grippales par des injections intrapulmonaires de sérum antipneumococcique (*Gazette hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 25 mai 1919, p. 118).

MENETRIER et Mlle WOLF, Le traitement de la pneumonie par le sérum antipneumonique (*Paris méd.*, 1918, p. 355).

NICOLLE et DEBAINS, Sur les races du pneumocoque avec remarques générales sur les antigènes (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 24 juin 1919, p. 843).

NOBÉCOURT et PARAF, Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoque du nourrisson par la sérothérapie spécifique (*Journ. de méd. de Paris*, juil. 1919, p. 127).

NOBÉCOURT et PARAF, Étude des pneumocoques isolés dans une crèche d'hôpital (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 juillet 1919).

L. RENON et MIGNOT, Sérothérapie par la voie respiratoire chez l'homme (*Soc. de Biologie*, 28 février 1920).

STILLMAN, A contribution of épidemiologie of lobar pneumonie (*Journ. of exp. med.*, 1917, p. 415). Studies from the Rockefeller Institute, vol. XXIX, 1918.

TRUCHE, Préparation et propriétés des sérums antipneumococciques (*Bull. de l'Académie de médecine*, 17 juin 1919, p. 823).

LA SYPHILIS DES GLANDES ENDOCRINES

PAR

le Dr Ernest SCHULMANN
Interne à l'hôpital Saint-Louis.

Le rôle de la syphilis dans les altérations des glandes à sécrétion interne apparaît chaque jour plus important, quel que soit le point de vue envisagé, que les recherches s'adressent à la clinique, à l'anatomie pathologique, même dans certains cas à l'expérimentation.

A vrai dire, c'est là un fait qui n'a rien de surprenant : par leur structure même, les glandes endocrines réalisent un terrain de culture de choix pour la syphilis. On sait que le tréponème attaque les différents organes par voie artérielle; or nul tissu n'est mieux irrigué, par définition, qu'une glande close, qui a besoin précisément des vaisseaux pour écouler les produits de sa sécrétion.

Après une première étape vasculaire, au cours de laquelle s'organisent des lésions variables selon les cas, qui frappent tantôt les trois tuniques artérielles, tantôt avec prédilection l'endartère ou l'adventice, dans un second temps le tréponème franchit le vaisseau et pénètre dans le tissu glandulaire. Il trouve là un parenchyme presque exclusivement formé d'éléments nobles, où vont se rencontrer les conditions les plus favorables pour l'organisation et la multiplication de nouveaux foyers spécifiques.

Pour tous les syndromes endocriniens, on retrouve cette évolution en deux stades :

1° *Vascularite* par fixation du tréponème avec infiltration leucocytaire secondaire.

2° *Envahissement tissulaire* : l'infiltration embryonnaire pénètre dans les travées épithéliales. Tout d'abord il y a simple dissociation des éléments glandulaires, puis interviennent des éléments de néoformations conjonctives, qui président au travail progressif de sclérose. Les cellules nobles sont d'abord respectées, puis elles subissent un processus atrophique et, à un moment plus avancé, se groupent en îlots pour constituer les gommes.

En présence de faits anatomiques de plus en plus abondants, qui montrent de toute évidence l'existence très fréquente de la syphilis à l'origine des syndromes endocriniens, on peut se demander pourquoi en clinique cette étiologie est si souvent méconnue et pourquoi, pour cette raison, on néglige des méthodes thérapeutiques qui, dans bien des cas, seraient fertiles en résultats.

Cette ignorance tient vraisemblablement à deux causes : en premier lieu, le praticien n'est pas encore suffisamment initié au polymorphisme parfois stupéfiant de la syphilis, polymorphisme sur lequel le professeur Jeanselme vient d'insister à juste titre dans sa leçon inaugurale de cette année. En second lieu, la plupart des syndromes endocriniens sont d'acquisition récente, ils n'entrent que peu à peu dans le domaine de la pratique courante et par cela même échappent encore maintes fois à un diagnostic précis.

Les premiers rapprochements de la syphilis et des affections glandulaires ont été proposés non à propos d'accidents spécifiques immédiats primaires, secondaires ou même tertiaires, mais à propos du tabes. Dès 1888, à la Société médicale des hôpitaux, on discute longuement la cause de la coexistence fréquente de l'ataxie et du goitre exophtalmique, mais sans apercevoir le lien commun qui unit si souvent ces deux maladies. Ce n'est qu'à la longue que les faits se précisent, et Sainton est un des premiers auteurs qui incriminent de façon absolue la syphilis dans les liens qui lient le tabes à différents syndromes tels que la maladie de Basedow, l'acromégalie, certains cas de scléroses multiples et d'épilepsie.

Des arguments irréfutables sont en outre venus démontrer peu à peu la réalité de la syphilis endocrinienne que d'aucuns discutaient encore et qui tout d'abord n'était fondée que sur la seule épreuve du traitement. Signalons la présence du tréponème *in situ*, décrite dès 1906 par Jacquet et Sézary dans les capsules surrénales ; citons aussi l'appui, quasi constant dans la plupart des cas, d'une réaction de Wassermann positive.

La syphilis d'ailleurs, infection de plus en plus fréquente, tenace, persistante, souvent ignorée ou insuffisamment traitée, se conçoit aisément comme le facteur naturel de nombreuses lésions endocriniennes. Mais ce qui, au point de vue clinique, apporte une grande complexité à l'étude de cette question, c'est que chaque lésion n'agit pas de façon univoque, provoquant par exemple, comme l'on pourrait s'y attendre, un syndrome de déficience. Sans que le plus souvent on ne puisse tirer aucun argument de la virulence du tréponème incriminé ou de l'état antérieur du sujet, on peut observer des perturbations sécrétoires avec hyperfonctionnement glandulaire, dysfonctionnement ou hypofonctionnement.

De plus, dans de nombreux cas, les lésions ne se limitent pas à une seule glande, mais sont réparties sur plusieurs parenchymes glandulaires : ces syndromes pluriglandulaires, sur lesquels Claude et Gougerot ont attiré l'attention, ne viennent point aider à la précision du diagnostic.

Nous voulons tracer un tableau d'ensemble des principaux types cliniques que peut réaliser la syphilis endocrinienne. Citons parmi nos sources la thèse de Delpy (1911) et les chapitres de Ribadeau-Dumas dans le Précis de Gaucher, mais la plupart des documents n'ont point encore été rassemblés et sont épars dans les traités et les périodiques.

On connaît depuis longtemps l'affinité du tréponème pour les *capsules surrénales*. Au cours de la syphilis héréditaire, les lésions capsulaires sont presque aussi fréquentes que celles du foie ou de la rate et, quand les sujets frappés survivent, il persiste, à titre de séquelle, un état de méiopragie fonctionnelle, d'hypoépinéphrie chronique latente, susceptible de redoutables complications à la moindre infection (Sézary).

En raison sans doute de l'activité moins grande du parenchyme glandulaire chez l'adulte que chez le fœtus et le nouveau-né, les capsules surrénales semblent moins touchées au cours de la syphilis acquise. On observe cependant une gamme symptomatique fort variée. On connaît aujourd'hui des cas assez nombreux de maladie d'Addison, au cours de la période secondaire ou tertiaire : le premier cas connu remonte à 1880 et appartient à Gaucher. La surrénalite syphilitique peut affecter un des types d'insuffisance capsulaire de Sergent et Léon Bernard. Tel le malade de P. Plum, frappé, en pleine roséole, d'une brusque déchéance glandulaire, qui présente une asthénie intense, de l'hypotension, des vomissements, une ligne blanche typique et un syndrome pseudo-péritonéal.

La constatation du tréponème *in situ* dans une observation de Jacquet et Sézary donne une valeur indiscutable à ces faits cliniques.

Aux lésions capsulaires on a encore attribué les syphilides pigmentaires et surtout l'asthénie de la période secondaire. A cette dernière hypothèse la méthode thérapeutique de Milian par l'adrénaline dans les accidents du novarsénobenzol et de ses succédanés semble apporter une confirmation. Il s'agit probablement de sujets ayant une légère et incomplète insuffisance surrénale, chez lesquels l'injection d'un produit toxique détermine le surcroît de lésions surrénales nécessaire et suffisant pour déclencher le syndrome aigu.

Fréquente aussi est la *syphilis thyroïdienne*, mais ici l'infection acquise semble prendre le pas sur l'infection héréditaire. La thyroïdite secondaire est classique, beaucoup moins habituelle cependant que ne le veulent certains auteurs,

tels Engel Reimers, qui prétend la rencontrer une fois sur deux chez la femme et assimile cette glande au foie et aux ganglions. On rencontre de même la thyroïdite tertiaire soit sous forme gommeuse, soit sous forme interstitielle scléro-gommeuse. Ces lésions peuvent ne se manifester objectivement que par des signes physiques : augmentation plus ou moins marquée du volume de l'organe, modification dans sa forme et sa consistance, mais ces signes peuvent être absents au cours des syndromes thyroïdiens dont nous allons parler.

Tantôt le parenchyme glandulaire est déficient dans sa sécrétion et l'on observe le myxœdème : les observations de ce genre, où la syphilis est en cause, ne sont pas rares; signalons celles d'Hertoghe, de Kœhler, celle plus récente de De Massary, où une thyroïdite chronique avec myxœdème simulant la paralysie générale fut guérie par le mercure et la poudre de corps thyroïde.

Tantôt il y a hypersécrétion glandulaire ou dyssécrétion. Nous avons longuement étudié cette question dans notre thèse sur le goitre exophtalmique syphilitique. Nous avons montré que celui-ci peut survenir à un moment quelconque de l'évolution spécifique héréditaire ou acquise : tantôt en pleine période secondaire, tantôt au cours de la période tertiaire, quelquefois très tardivement, vingt-trois ans après le chancre dans un cas. La localisation de l'accident initial, la virulence de l'infection, l'intensité du traitement ne semblent pas jouer grand rôle dans l'apparition ultérieure des symptômes, qui n'offrent d'ailleurs aucun caractère clinique particulier.

Nous avons indiqué l'origine spécifique de certains cas de goitres exophtalmiques conjugaux et familiaux et nous croyons, dans ce dernier cas, que l'hérédité névropathique invoquée jadis, l'hérédité thyroïdienne soutenue aujourd'hui par Sonques, ne satisfont pas le plus souvent la réalité des faits.

Les résultats thérapeutiques sont parfois remarquables, nous y reviendrons plus loin; signalons, parmi les faits les plus convaincants, l'observation toute récente de Strumpke d'une maladie de Basedow survenue en pleine période secondaire et radicalement guérie par le salvarsan.

Faisons encore remarquer qu'il est fréquent de constater chez les syphilitiques héréditaires isolément de l'exophtalmie ou de la tachycardie ; nous pensons qu'il y a lieu de rattacher ces troubles à une irritation thyroïdienne. Dans un cas de Thomson, une thyroïdite spécifique vint donner la clef d'une exophtalmie avec tachycardie non expliquée.

La syphilis des *glandes parathyroïdes* est encore peu connue. Marcel Garnier montre anatomiquement l'augmentation notable du tissu conjonctif. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier signalent des hémorragies diffuses. Le professeur Marfan rapporte le cas fort intéressant d'un jeune enfant, spécifique héréditaire, qui présenta un syndrome tétanique avec spasme de la glotte et convulsions généralisées par lésions parathyroïdiennes.

Le *thymus*, lui aussi, est encore fort peu étudié chez les syphilitiques. Barthélemy a signalé la présence de gommes; plusieurs auteurs ont invoqué l'atteinte de cette glande au cours de la myasthénie d'Erb-Goldflam survenue chez d'anciens spécifiques.

Mieux connues sont les *lésions hypophysaires*, assez fréquentes au cours de la syphilis acquise ou héréditaire. La glande peut être frappée de deux façons : soit directement par le tréponème qu'apporte le flot sanguin, soit moins souvent de manière indirecte par l'extension d'une méningite basilaire. Anatomiquement, on observe dans le premier cas, qui surtout nous intéresse, un envahissement parasitaire plus ou moins important du parenchyme, qui peut, dans des cas extrêmes comme celui de Sabrazès et Dupérié, être farci de spirochètes. Assez vite s'organisent des foyers de nécrose, source de lésions gommeuses ultérieures, plus ou moins associés à des proliférations conjonctives à prédominance nettement périphérique.

Les syndromes cliniques sont fort variables, selon la portion glandulaire frappée et selon le sens de la perturbation sécrétoire. Le rôle physiologique du lobe postérieur et de la *pars intermedia* semble particulièrement important. Ces deux régions sont apparemment responsables de la glycosurie et surtout du diabète insipide hypophysaire. Avec notre maître A. Bergé, nous avons publié une suggestive histoire de diabète insipide où l'autopsie montra le lobe pituitaire postérieur farci de plusieurs gommes.

A l'hyperpituitarisme, il faut rattacher l'acromégalie, dont l'origine syphilitique acquise ou héréditaire est aujourd'hui affirmée par une série d'observations de Patry, Sainton, Thaon, Delpy. A l'hypopituitarisme répond le syndrome adiposo-génital de Fröhlich, bien étudié en France par Launois et Cléret ; ici encore le tréponème est souvent en cause, témoin un cas récent de Carnot et Dumont. De plus, si l'on en croit Dalché et Galup, la maladie osseuse de Paget, dont l'étiologie spécifique semble peu discutée, pourrait avoir pour origine une insuffisance sécrétoire de l'hypophyse.

Les lésions *épiphysaires* sont exceptionnelles ; leurs signes cliniques sont encore discutés ; dans

le travail de Seigneur sur la glande pinéale normale et pathologique, la syphilis, dans deux cas, est nettement incriminée.

Beaucoup plus importante est l'action du tréponème sur le *pancréas* : nous aurons ici en vue avant tout l'étude du diabète maigre, qui relève du rôle endocrinien de la glande. Le diabète, écrit Fournier, est trop souvent en relation avec la syphilis pour qu'il n'y ait aucun lien entre eux. Il peut apparaître au cours de la syphilis acquise, en pleine période secondaire, tels les cas de Danlos, de Troller; plus volontiers il est contemporain de la période tertiaire, tantôt syndrome isolé, tantôt accompagné d'autres manifestations spécifiques, lésions testiculaires (Manchot), hépatiques (Steinhaus). Ces faits sont bien étudiés dans la thèse récente de Béguier. Presque toujours il s'agit de diabète maigre, avec dénutrition marquée, et leur évolution dépend de l'intensité des lésions anatomiques; certains auteurs ont pu, par un traitement énergique, obtenir complète guérison dans des cas impressionnants (Michaïloff, Manchot).

Au cours de la syphilis héréditaire, les lésions pancréatiques sont des plus fréquentes ; pour Faroy, elles apparaissent sur le même plan que celles du foie ou de la rate. Le désordre anatomique peut aller de la discrète infiltration leucocytaire à l'étranglement complet du parenchyme sécrétoire par la sclérose. Toutefois, ainsi que le fait fort justement remarquer Faroy, la réaction de défense multiplie les îlots de Langerhans et transforme la glande mixte en une glande endocrine, ce qui explique que, en dépit de l'extrême fréquence des lésions du pancréas, le diabète est relativement rare chez les syphilitiques héréditaires. Rappelons ici la belle observation de Lemonnier de diabète avec dénutrition considérable chez une fillette de sept ans et demi, hérédo-spécifique, radicalement guéri par le traitement mercuriel.

La syphilis *testiculaire* est bien connue, qu'il s'agisse d'orchi-épididymite secondaire ou de lésion tertiaire gommeuse ou scléro-gommeuse. Mais, à côté de la viciation possible de la spermatogenèse, la sécrétion interne de la glande peut être altérée. Les syndromes testiculaires endocriniens nous apparaissent comme encore assez mal connus. On ignore s'il existe ici des troubles d'hyperfonctionnement. On a relaté des cas de dysorchidie, voisins de ceux réalisés chirurgicalement par la castration, caractérisés par l'absence de poils, la longueur démesurée des jambes, une voie aiguë, de l'adiposité, de la frilosité; il y a ordinairement anaphrodisie et atrophie plus ou moins manifeste des testicules, mais celle-ci peut être totalement masquée par une hypertrophie compensatrice.

Les troubles *ovariens* de la syphilis ont été fort peu étudiés. On a décrit chez d'anciennes spécifiques, principalement au cours de la période tertiaire, des signes cliniques qui sont ceux de l'insuffisance ovarienne classique : aménorrhée, bouffées de chaleur, adiposité, frilosité, changement du caractère. A notre connaissance, il n'existe sur ce sujet aucun travail précis.

Pour le *testicule* comme pour l'ovaire, il semble que bien souvent la symptomatologie ne se limite pas à une perturbation uniglandulaire; c'est ce qui complique les descriptions cliniques des auteurs. C'est là un fait général en endocrinologie, que ce synchronisme fonctionnel : l'atteinte d'une glande à sécrétion interne a un retentissement plus ou moins important sur les autres glandes, et c'est là l'origine des syndromes pluriglandulaires sur lesquels Claude et Gougerot ont attiré l'attention Ainsi, dans de nombreux cas, il ne faut pas considérer les glandes endocrines comme des organes isolés, elles constituent les différents facteurs d'un vaste système et la souffrance de l'un de ces facteurs se répercute sur tout l'ensemble.

La confusion est encore grande dans l'étude clinique des syndromes pluriglandulaires; plusieurs classifications ont été proposées, notamment par Claude et Gougerot, Roll, Sourdel, nous ne les rappellerons pas; mais ce qu'il importe d'affirmer ici, c'est qu'en épluchant les descriptions des auteurs, celles par exemple que rapporte Sourdel dans sa thèse, on trouve à chaque pas comme cause originelle des accidents la syphilis acquise ou héréditaire.

La syphilis, ainsi que l'a écrit Brissaud, est de toutes les influences morbides celle qui est la plus dystrophiante. Actuellement on a une tendance de plus en plus marquée à incriminer l'action du tréponème dans une foule de stigmates dystrophiques. Nous avons signalé chemin faisant plusieurs syndromes, par exemple l'acromégalie, le myxœdème, etc.; signalons ici en outre le nanisme, le gigantisme, l'infantilisme, l'ostéomalacie, l'achondroplasie, le rhumatisme chronique, la chlorose, l'athrepsie de Parrot que, dans maintes observations, de nombreux auteurs ont pu rattacher avec plus ou moins d'évidence à la syphilis acquise ou héréditaire. Les dernières recherches du professeur Hutinel et la thèse récente de notre collègue R. Barthélemy confirment pleinement cette opinion.

Le point qui dans cette étude prend une grande importance c'est qu'il faut rapporter la cause de toutes ces dystrophies à une perturbation des

glandes endocrines. Nous partageons entièrement l'avis de Barthélemy lorsqu'il écrit que la syphilis toxinique des anciens auteurs n'est la plupart du temps qu'une hérédo-syphilis endocrinique. Tout au plus peut-on formuler cette réserve que la vérole est la cause première des différents troubles observés et que les dystrophies incriminées sont dues aux lésions secondaires des glandes closes. Mais, de toutes façons, la cause première est la même et nous allons voir que la méthode thérapeutique à intervenir est semblable.

Vis-à-vis des syndromes endocriniens d'origine syphilitique, une double *thérapeutique* doit être envisagée.

On doit tout d'abord attaquer le tréponème ; si celui-ci est en pleine efflorescence, il faudra agir le plus rapidement et le plus énergiquement possible. On s'adressera aux traitements arsenicaux, principalement au novarsénobenzol et à ses succédanés, auxquels on pourra associer le mercure en injections intramusculaires ou intraveineuses. L'intensité de ce traitement variera selon les sujets et selon les glandes atteintes. Dans certains cas, il faudra agir avec la plus extrême prudence, au cours, par exemple, de l'insuffisance surrénale de la période secondaire, que nous avons montrée fréquente et où l'arsenic intraveineux, même à dose faible, peut déterminer des accidents aigus, en ajoutant un élément toxique au processus parasitaire. Lorsqu'il s'agit de lésions plus anciennes, au cours de la période tertiaire par exemple, on aura recours à l'iodure de potassium à haute dose ou, à son défaut, aux combinaisons iodo-organiques, à coup sûr moins efficaces.

Dans quelle mesure le traitement antispécifique devra-t-il être poursuivi ? Il s'agit évidemment d'une question d'espèce, mais parallèlement aux symptômes endocriniens, il faudra tenir compte des autres signes cutanés ou nerveux de la vérole, du sens de la réaction de Wassermann et même, dans certains cas, de l'examen du liquide céphalo-rachidien. L'effort thérapeutique devra être persévérant et énergique, il ne faudra y renoncer qu'en désespoir de cause.

Parallèlement au traitement spécifique, la médication opothérapique devra être prescrite pour suppléer à la déficience sécrétoire. Dans certains cas, cette dernière méthode devra précéder la première : c'est là le secret de la réussite de l'adrénaline contre certaines intolérances des arsenicaux.

Nous ne pouvons répéter ici les nombreux résultats obtenus par l'opothérapie glandulaire et nous renvoyons le lecteur aux traités de thérapeutique, ne rappelant parmi les cas les plus typiques que la belle observation de De Massary, de myxœdème guéri par ce double traitement.

Dans quelques cas, surtout au cours de la syphilis héréditaire, il s'agit de lésions depuis longtemps établies, où le tissu scléreux a eu tout loisir d'encercler les éléments nobles. Le traitement arsenical, mercuriel ou ioduré reste sans action et, au contraire, l'opothérapie apporte des résultats. Mais cette absorption de produits glandulaires doit bien souvent être continuellement utilisée sous peine de voir presque aussitôt cesser les effets obtenus. Ceci est bien souvent le cas dans la médication hypophysaire, ainsi que Lereboullet et nous-même, avec A. Bergé, l'avons montré.

Peut-être dans un avenir prochain la méthode des greffes apportera-t-elle une arme nouvelle pour combattre les déficiences fonctionnelles des glandes endocrines si souvent altérées par l'infection syphilitique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 mai 1920.

Sur les chromosomes. — M. DELAGE lit une note de M. HOVAS qui montre que les chromosomes, segment du filament chromatique, des cellules des têtards produits par parthénogenèse, se dédoublent et se conduisent comme chez les têtards normaux, contrairement à ce qui était admis antérieurement.

Sur la synthèse des sucres. — M. BOURQUELOT rapporte les observations faites par MM. BOUGAULT et PERRIER sur la réaction qui se produit lorsqu'on fait agir l'acide cyanhydrique sur le glucose. Cette réaction permet de passer d'un sucre à six atomes (glucose) à un sucre à sept atomes. Cette fixation ne se produit pas directement, mais grâce à l'intervention d'une trace d'alcali qui agit dans ce cas comme catalyseur. Il est donc vraisemblable que cette réaction peut se produire dans les tissus végétaux. Cette hypothèse serait importante au point de vue biochimique, pratique et industriel.

Sur les gaz irritants. — MM. MAYER, MAGNE et PLANTEFOL, dans une note lue par M. HENNEGUY, expliquent qu'un réflexe produit par excitation des voies bronchiques détermine un antagonisme entre ce réflexe et celui qui résulte de l'irritation des premières voies respiratoires ; il en résulte une suffocation, le sujet étant sollicité par deux tendances, l'accélération ou l'arrêt de la respiration.

Sur la décomposition de l'eau oxygénée en présence du rhodium colloïdal. — Note de M. LEMOINE.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 mai 1920.

Sur une affection précancéreuse : la dermatose de Bowen. — M. DARIER expose que cette affection, récemment décrite, mérite d'attirer l'attention parce qu'elle est chronique, rebelle à tout traitement non destructif et dangereuse en ce qu'elle conduit au cancer. Elle apparaît chez les adultes ou les vieillards sous forme de taches

souvent papuleuses, squameuses ou croûteuses, sans siège particulier, et pouvant être confondues avec le psoriasis ou les syphilides psoriasiformes. Ces taches, de quelques-unes à une vingtaine, peuvent se transformer, au bout de plusieurs années en épithélioma ulcéré ou végétant, infectant les ganglions et se généralisant aux viscères. Le diagnostic repose sur l'examen histologique qui montre, dans le cancer développé sur les taches, des cellules épithéliales modifiées, inégales, avec noyaux déformés et monstrueux.

Il s'agit, en somme, d'une de ces affections que M. DARIER a groupées sous le nom de « dyskératose »; elle se rapproche de la maladie de Paget du mamelon, qui est une affection précancéreuse. Le seul traitement efficace consiste dans la destruction ou dans l'ablation chirurgicale aussi précoce que possible.

Rapport sur des demandes en autorisation de fabriquer des sérums. — Rapporteur : M. LOUIS MARTIN.

Enquête épidémiologique du ministère de l'Hygiène sur l'encéphalite léthargique. — MM. LÉON BERNARD et JULES RENAULT apportent les résultats de cette enquête.

Cinquante-cinq départements ont envoyé 464 cas. La maladie semble frapper les enfants deux fois moins que les adultes et exceptionnellement au delà de soixante ans. La mortalité aurait été de 30 p. 100. Beaucoup de cas bénins n'ont pas été signalés et pas traités. Nulle part l'épidémie n'a été intense et l'épithète de clairsemée indiquerait bien son allure. Beaucoup de médecins se refusent à admettre l'idée de contagion ; d'autres se demandent si la propagation de la maladie ne se fait pas, comme celle de la méningite cérébro-spinale, par l'intermédiaire des porteurs sains de virus et les convalescents. En tout cas, la contagion directe n'a jamais été observée. Les rapports sont unanimes pour écarter toute espèce de relations entre la poliomyélite et l'encéphalite léthargique. Par contre, dans les neuf dixièmes des cas, les médecins signalent la simultanéité des cas de grippe et des cas d'encéphalite et insistent sur la possibilité de rapports très étroits entre ces deux maladies. Il est intéressant de noter la décroissance actuelle de l'épidémie : 70 cas en janvier, 206 en février, 144 en mars, 44 en avril.

Les modalités de début de l'encéphalite épidémique. — M. J.-A. SICARD montre combien cette affection est protéiforme dans sa symptomatologie clinique et surtout dans ses modalités de début. L'insomnie rebelle, les algies, d'une acuité extrême ; les secousses musculaires ; les myoclonies de types divers, diaphragmatique, faciale ou autres ; la paraplégie ; le délire aigu, en dehors de tout signe classique oculo-léthargique, peuvent marquer le premier stade de la maladie. Ainsi l'encéphalite épidémique, qui serait mieux dénommée « névraxite épidémique », à cause de son polymorphisme, peut se cacher à ses débuts sous les masques les plus trompeurs, favorisant des erreurs diagnostiques, difficilement évitables à cette phase initiale.

Au début de la séance, M. LAVERAN prononce l'éloge funèbre de M. FRANTZ GLÉNARD, correspondant de l'Académie.

M. DELORME, à propos du procès-verbal, préconise la création d'Instituts de médecine pour diriger les travaux scientifiques.

M. CALMETTE dépose sur le bureau un travail considérable entrepris à Lille pendant l'occupation allemande : « L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux ».

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 mai 1920.

Traitement des adénites bacillaires. — M. H. DUFOUR préconise l'ingestion dans du lait de teinture d'iode à la dose, atteinte progressivement, de 120 gouttes par jour, avec adjonction, si possible, de radiothérapie, et ponction des suppurations au bistouri-scarificateur.

Traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. H. DUFOUR présente trois malades cliniquement guéris de tuberculose.

Dans un cas la guérison a été obtenu par le pneumothorax artificiel.

Les deux autres malades ont reçu chacun 80 injections intraveineuses d'un composé sur lequel l'auteur a remis une note préalable, il y a près d'un an, et qui contient de l'iode, du benzoate de soude, et du méthyl-formine. Ce produit, déjà expérimenté sur une cinquantaine de malades, ne détermine pas d'accidents hémoptoïques, mais doit être réservé aux malades peu fébricitants. L'expectoration diminue, puis disparaît avec le temps.

Note sur un cas d'encéphalite léthargique avec coexistence de somnolence, paralysies partielles oculaires, mouvements choréo-athétosiques, secousses myocloniques, catatonie et troubles délirants (forme mixte à symptômes subaigus) par MM BOURGES et MARCANDIER (présentée par M. BABONNEIX).

Un nouveau cas de localisation facio-masticatrice du syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite épidémique. — M. PIERRE MARIE et Mlle G. LÉVY montrent une malade qui présente des mouvements involontaires localisés au niveau de la face, en particulier au niveau des masticateurs.

Ces mouvements sont survenus deux mois après un épisode primitif d'encéphalite épidémique à forme fruste sans localisation motrice ou sensitive prémonitoire.

Ce nouveau cas confirme l'existence d'une forme localisée du syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite.

Fistule broncho-cutanée.— MM. ACHARD et LEBLANC présentent un malade, blessé à Florina en septembre 1916, d'une balle qui lui traversa la poitrine et détermina une suppuration du foie et de la plèvre, avec fistule biliaire. Celle-ci se ferma ; puis, cinq mois après la blessure, une pleurésie purulente se reproduisit, nécessitant une pleurotomie qui fut faite en arrière et guérit en trois mois. Un an après la blessure, récidive de pleurésie qui s'ouvrit spontanément au niveau de la cicatrice opératoire et guérit en deux mois. Pendant deux ans aucun incident. Puis en novembre 1919, reprise de point de côté, toux, fièvre et production d'une vomique. Après amélioration, en mars 1920, reprise de fièvre et ouverture spontanée d'un abcès sur l'ancienne cicatrice de thoracotomie. Depuis, on observe un balancement remarquable entre les quantités de pus évacuées par la fistule et par l'expectoration, et de la fièvre apparaît toutes les fois que l'évacuation diminue d'abondance.

L'examen radioscopique ne montre pas de collection pleurale ; tout l'hémithorax droit est un peu obscur ; le sinus costo-diaphragmatique est libre. Le pus ne renferme pas de bacilles et ne tuberculise pas le cobaye.

Il est probable que la plèvre est cloisonnée et qu'il ne subsiste plus guère de poche pleurale, mais qu'il y a un trajet broncho-cutané anfractueux qui se draine mal par les bronches et insuffisamment aussi par la fistule cutanée. Celle-ci se prête mal à la dilatation. Il paraît nécessaire d'intervenir plus largement.

Encéphalite léthargique prolongée ; troubles de l'équi-

libre. MM. ACHARD et LEBLANC présentent un malade atteint depuis près de cinq mois. Les symptômes dominants ont été la somnolence et l'agitation délirante qui s'entremêlaient. En fait de symptômes accessoires, on ne relève que de légères myoclonies, des troubles oculaires légers et passagers (diplopie, paresse pupillaire, secousses nystagmiques), un peu de tremblement et des troubles de l'équilibre.

Dans l'encéphalite léthargique, les troubles de la démarche sont variés ; on peut décrire des types de l'endormi et de l'automate, un type de l'engourdi ou pseudo-parkinsonien, un type de l'ivrogne ou cérébelleux. C'est à ce dernier type que se rattache le cas présenté. L'examen otologique montre l'intégrité du labyrinthe. Le malade titube, parfois entraîné à droite. Il ne peut se pencher que du côté gauche sans tomber. S'il se renverse en arrière, les divers segments des membres inférieurs restent dans la rectitude, les pieds quittent le sol, sauf aux talons et la chute est inévitable. Le tremblement et un peu d'adiadococinésie s'ajoutent à ce syndrome cérébelleux qui reste fragmentaire.

Malgré la longue durée de la maladie, les accidents nerveux n'ont pas été aussi variés qu'on les voit souvent dans les formes bien plus courtes. Il est remarquable qu'on n'ait jamais constaté de troubles des réflexes tendineux.

Pourtant la maladie n'a pas présenté une marche uniforme ; elle a été ondulante, avec des améliorations et des reprises de somnolence.

A noter l'échec thérapeutique de trois essais de sérothérapie avec du plasma sanguin de sujets paraissant convalescents.

Le sympathique. — M. HARVIER présente une monographie de M. A.-C. Guillaume : Le sympathique et les systèmes associés.

Le traitement des ictères par le goutte à goutte sucré-urotropiné. — M. P. EMILE-WEIL a essayé chez 30 malades une solution composée d'un litre d'eau bouillie contenant 45 grammes de sucre et 1 gr,50 d'urotropine.

Dans les ictères catarrhaux, les ictères par 914, les urines deviennent rapidement abondantes ; l'anorexie, les signes d'imprégnation biliaire disparaissent. Les selles se recolorent, et la jaunisse disparaît. En huit jours, le malade guérit, et engraisse de plusieurs kilogrammes. Seule la bradycardie persiste plus longtemps.

Dans les ictères lithiasiques récents ou anciens, on obtient souvent les mêmes résultats, ce qui évite souvent l'intervention ; mais l'ictère persiste dans les obstructions calculeuses du cholédoque, et les abcès du foie. Mêmes résultats négatifs dans les cirrhoses et les néoplasies hépatiques et biliaires.

Considérations cliniques sur un cas d'abcès du lobe frontal gauche. — MM. Georges GUILLAIN et E. LIBERT rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas d'abcès du lobe frontal gauche resté latent, ne s'étant manifesté par aucun trouble mental, aucun phénomène de déficit psychique. Cet abcès ne s'est traduit cliniquement que par de la céphalée, quelques troubles digestifs et une légère réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien ; ce n'est que vingt-quatre heures avant la mort que s'est manifesté le grand syndrome clinique d'une méningite suraiguë avec liquide céphalo-rachidien purulent.

Le diagnostic, avant la phase de méningite purulente, fut orienté dans ce cas vers la syphilis du névraxe, en raison de ce fait que la réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien était positive avec plusieurs antigènes ; c'est une constatation clinique évidente que, presque toujours, et d'ailleurs à tort, on est porté à considérer la syphilis comme agent causal d'un syndrome nerveux quand la réaction de Wassermann est positive dans un liquide céphalo-rachidien, avec lymphocytose.

Ce malade accusait des douleurs frontales à droite, alors que l'abcès siégeait dans le lobe frontal gauche ; ce phénomène paradoxal a son intérêt, car il montre, que le siège du maximum subjectif de la douleur dans les cas d'abcès du cerveau n'a pas de valeur de localisation pour l'indication de la zone exacte d'une intervention chirurgicale éventuelle.

L'origine de l'abcès cérébral chez ce malade qui n'avait subi aucun traumatisme cranien, n'avait aucune suppuration auriculaire et n'était atteint d'aucune maladie infectieuse récente, doit sans doute être cherchée dans de petites dilatations bronchiques anciennes constatées dans un des poumons.

FR. SAINT-GIRONS.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 15 avril 1920.

Réactions électriques chez les myopathiques. — M. BOURGUIGNON étudie les réactions galvanotoniques et les réactions myotoniques qui ont été assez souvent signalées à la phase de début des myopathies, du moins sur quelques-uns des muscles atteints. Ces réactions sont proprement musculaires, et ne sont jamais provoquées par l'excitation du nerf. Elles sont rendues plus nettes par l'emploi de l'anode ou par l'excitation longitudinale. Elles sont dues, pour l'auteur, à l'excitation simultanée de fibres diversement altérées, les unes à réaction vive, les autres à réaction lente. Elles disparaissent lorsque l'amyotrophie et la sclérose musculaire ont progressé dans les phases tardives de la maladie. Elles font place, à ce moment, à une élévation du seuil galvanique, liée à une augmentation de résistance.

Chorée chronique héréditaire. — MM. KLIPPEL, MATHIEU-PIERRE WEIL et JACQUELIN présentent un malade de sept ans, atteint de chorée de Huntington typique et de tabes. L'intérêt de ce cas réside principalement dans la richesse des antécédents héréditaires : chorée chronique chez la mère, chez la grand'mère et chez un grand-oncle maternels ; suicides et boulimie chez les ascendants ; stigmates de dégénérés nets auriculaires, dentaires et palatins, et crises de boulimie chez le malade lui-même.

Note sur le facies et sur la force de résistance dans la paralysie agitante. — M. SOUQUES examine la valeur de deux signes classiques de la paralysie agitante : les rides frontales, qu'il a observées exclusivement chez les parkinsoniens dont la tête est fléchie en permanence, et qui sont liées, dans ce cas, à l'élévation du globe oculaire ; et la conservation de la force musculaire dans la contraction statique, contrastant avec sa diminution dans la contraction dynamique. Ce contraste serait un phénomène physiologique, lui aussi, et se retrouverait chez les sujets normaux. Le relâchement des antagonistes est généralement complet dans la contraction statique, c'est-à-dire dans la résistance à une force qui s'exerce sur place, alors que les antagonistes sont toujours mis en jeu d'une façon plus ou moins effective dans les contractions dynamiques, où ils interviennent pour modérer, pour diriger et pour régler le mouvement ou la pression.

Atrophie musculaire consécutive à un traumatisme. — M. PARROT (d'Alger) présente trois cas d'atrophie musculaire apparue quelques mois ou quelques années après un traumatisme local des membres, et dont l'interprétation reste difficile.

Deux cas de syndrome oculaire sympathique isolé par traumatisme cranien. — M. F. ROSE. — Dans le premier cas, il y a eu fracture du rocher par traumatisme contondant ; dans le deuxième cas, plaie de la région frontale droite, suivie de trépanation et d'hémiplégie gauche transitoire. Dans les deux cas, le syndrome oculo-pupillaire est le seul reliquat nerveux du traumatisme. L'auteur, dans ces conditions, pense qu'il s'agit, non d'une lésion centrale, mais d'une hémorragie intéressant les racines sympathiques du ganglion ciliaire, soit dans le canal carotidien, soit dans la gaine de l'artère ophtalmique.

Paralysie des muscles pelvi-trochantériens après abcès quinique fessier. - MM. H. ROGER et C. AYMES (de Marseille). - Cette observation se rapproche, au point de vue étiologique et symptomatologique, de celles qui ont été rapportées déjà par MM. Sicard et Roger.

Troubles sympathiques des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle. — MM. J.-B. BARRÉ et R. SCHRAPF (de Strasbourg) attirent l'attention sur des troubles sensitifs, moteurs et vaso-moteurs de la sphère du cubital, d'origine vraisemblablement sympathique, qui s'observent dans les lésions dorsales moyennes et inférieures (D[1] à D[v]). Ces troubles rappellent ceux qui sont classiques dans les lésions aortiques ou médiastinales. Il importe, par suite de ne pas méconnaître leur origine médullaire et de ne pas leur accorder une valeur de localisation cervicale inférieure, qu'ils n'ont pas. J. MOUZON.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7 65-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

—

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1920

PAR

le Dr Ch. DOPTER

Professeur au Val-de-Grâce.

Voici cinq ans et demi que la revue annuelle sur les maladies infectieuses n'a pu être écrite dans ce journal. La dernière qui ait paru date du 4 août 1914, alors que la mobilisation battait son plein. On s'attendait, à cette époque, surtout si la guerre devait se prolonger, à voir s'abattre sur nos troupes et sur notre territoire tous les fléaux habituels des guerres, inséparables des périodes d'hostilités. A en croire l'observation de nos anciens, et même de nos contemporains, on était en droit de supposer que, déjà peu de temps après la déclaration de guerre, pendant la période de concentration, les maladies infectieuses feraient explosion pour arriver à décimer les effectifs. Il n'en a rien été, et même, dans la suite, il a été remarquable de constater que, contrairement aux enseignements livrés du passé, les pertes par le feu de l'ennemi ont dépassé de beaucoup les pertes causées par les maladies infectieuses, résultat d'autant plus surprenant que pendant quatre ans la guerre s'est déroulée sur le même terrain, qu'elle a mis aux prises des effectifs énormes, terrés dans de véritables taupinières, où les virus infectieux avaient toute facilité de se propager.

Le remarquable état sanitaire qui a été ainsi constaté n'a pas été, certes, un effet du hasard. On peut et on doit l'attribuer à l'effort considérable qui a été réalisé pour assurer aux troupes une hygiène qui, loin d'avoir été parfaite cependant, a été infiniment supérieure à celle qu'on a connue pendant toutes les guerres antérieures; de plus, on a mis tout en œuvre, par les moyens modernes puissants dont on disposait, pour dépister les infections dès qu'elles apparaissaient, et les empêcher de s'étendre par les mesures prophylactiques les plus rationnelles, en rapport avec les données précises que la science épidémiologique et bactériologique nous avait fait acquérir.

Toutefois, malgré l'incontestable triomphe de la médecine prophylactique, un certain nombre de maladies infectieuses anciennement connues se sont développées, d'autres, nouvelles, sont apparues. Elles ont suscité une foule de travaux intéressants et importants qu'il convient maintenant de passer en revue, et dont certains ont contribué à modifier les conceptions qu'on se faisait de leur nature, de leur évolution et même de leur thérapeutique.

En raison du nombre colossal des travaux suscités par ces maladies infectieuses, cette revue ne peut avoir la prétention de les signaler dans leur totalité; elle consistera surtout à donner une physionomie d'ensemble de chacune des infections, en mentionnant les acquisitions les plus importantes, et qui ont certainement contribué à faire faire un pas nouveau à la science.

Fièvres typhoïde et paratyphoïdes. — Les infections typhoïde et paratyphoïdes étaient celles qu'on devait le plus redouter. De fait, elles commencèrent à apparaître vers la fin de septembre 1914; leur chiffre s'accrut assez rapidement et en décembre de la même année, ainsi qu'en janvier 1915, les atteintes étaient assez denses pour que, dans une seule année, on en vît éclore 250 par jour.

Cette extension était particulièrement menaçante, et je n'apprendrai rien au lecteur en affirmant qu'elle n'a pu être enrayée que par la vaccination antityphoïdique; les résultats, il est vrai, n'ont pas été immédiats, d'abord parce que, au cours des opérations, il était difficile, sinon impossible, de vacciner complètement et simultanément toutes les troupes; d'autre part, le premier vaccin employé était du vaccin antityphique seul, qui eut raison des méfaits du bacille d'Eberth, mais qui laissa évoluer les infections paratyphoïdes; la diminution déjà considérable de la morbidité obtenue par lui ne concernait que les typhoïdes légitimes, elle ne toucha pas les paratyphoïdes dont deux poussées nouvelles, provoquées par le paratyphique A, puis le paratyphique B, exigèrent l'emploi d'un vaccin anti A + B. Les infections typhoïde et paratyphoïdes ne disparurent presque complètement que le jour où l'on utilisa un vaccin mixte, typhoïdique et antiparatyphoïdique, réclamé par Widal, et jugé seul capable de les combattre simultanément. Et l'on put alors faire cette constatation, inédite en campagne, que la fièvre typhoïde finit par devenir une quantité négligeable dans la pathologie de la grande guerre.

Cette vaccination, pratiquée d'abord à quatre injections, puis à trois, puis à deux, aura eu pour effet de réduire presque à néant la morbidité typhoïdique, et en diminuant d'une façon considérable le nombre des cas, de réduire au maximum l'infection des milieux extérieurs par les germes pathogènes, de stériliser par conséquent le virus, stérilisation dont on constate actuellement encore les effets, puisque, dix-huit mois après la cessation des hostilités, la fièvre typhoïde est devenue exceptionnelle.

L'étude de certains épisodes survenus au milieu de cette période de calme typhoïdique, montra toutefois que cette vaccination demandait à être renouvelée pour que l'état d'immunité obtenu pût être conservé; on estime actuellement qu'en général, elle doit être renouvelée tous les ans.

On utilisa surtout le vaccin à l'éther (H. Vincent) et le vaccin chauffé (Widal); des vaccinations tentées en assez grand nombre à l'aide du lipo-vaccin (Le Moignic, Pinoy et Sézary), surtout en Orient, donnèrent également des résultats très favorables.

En outre de la question de prophylaxie présente, les efforts se sont portés principalement sur les moyens appelés à établir le diagnostic de ces affections typhoïdes.

Parmi les méthodes d'isolement, c'est encore à

l'hémoculture qu'on s'est le plus volontiers adressé ; c'est elle qui reste le procédé de diagnostic le plus précis. On s'est ingénié cependant, en raison des circonstances, à découvrir des procédés n'exigeant qu'un minimum de matériel. Orticoni a ainsi préconisé les ensemencements en bouillon glucosé additionné de bile de bœuf; Weissenbach a obtenu de bons résultats avec l'eau peptonée glucosée à la bile, Lebœuf et Braun avec l'eau citratée.

P. Carnot et Weill-Hallé (*Paris médical*, 1915) ont fait connaître des procédés intéressants de recherche des bacilles typhique et paratyphiques :

Tout d'abord l'*hémoculture* en bile avec repiquage automatique et simultané en bouillon, les deux milieux se trouvant séparés dans un tube en U par une couche de sable fin stérilisé;

Puis la *biliculture*, après avoir obtenu la bile par tubage du duodénum;

Enfin la *coproculture*, réalisée par le dispositif précédent des tubes en U contenant du bouillon au rouge neutre et un filtre à sable.

Quant au séro-diagnostic, il a tout d'abord été quelque peu battu en brèche, surtout en raison du trouble, mais apparent seulement, créé par les vaccinations qui, pratiquées en masse, déterminaient dans le sang des vaccinés la formation d'agglutinines, de même aussi par la présence fréquente de coagglutinines typho-paratyphoïdiques. Weissenbach et Cl. Gautier ont réduit à néant les objections faites à cette méthode et ont montré que, malgré tout, la séro-réaction de Widal continuait à donner, dans la pratique courante, des résultats diagnostiques de la plus grande valeur, mais à condition de savoir donner des constatations faites dans chaque cas particulier une interprétation rationnelle. Le lecteur trouvera tous les détails de technique désirables dans l'excellent travail de ces auteurs (*Revue générale de pathologie de guerre*, 1917, fascicule IV). Sur 250 cas suivis au point de vue du séro-diagnostic et de l'hémoculture, 90 p. 100 ont permis de donner une réponse exacte, le risque de fournir un renseignement erroné ne s'élevant qu'à 1 p. 100.

Au point de vue *thérapeutique*, enregistrons les heureux résultats de P.-E. Weill dus au lavement goutte à goutte à l'aide de sérum glucosé à 60 p. 100.

Un effort assez sérieux a été tenté du côté de la *vaccinothérapie*. De l'expérience de Rathery, il semble résulter que cette méthode a donné des résultats douteux dans la fièvre typhoïde légitime ; dans la parathyphoïde B au contraire, les injections sous-cutanées de vaccin amènent une amélioration de l'état général, une réduction de la durée de l'infection et une certaine diminution de la mortalité ; elle apporterait donc un secours utile à l'action des traitements classiques. Dans la fièvre paratyphoïde A l'efficacité du vaccin paraît plus douteuse; cependant, d'après Lenglet, son administration préviendrait dans une certaine mesure la survenance des complications et des rechutes. Une étude d'ensemble intéressante a été faite sur ce sujet par H. Méry (*Paris médical*, 17 avril 1915).

La *sérothérapie* a été l'objet de nouveaux essais à l'aide du sérum de Rodet, par Rodet lui-même, Etienne, Bonnamour. Les résultats leur parurent favorables ; ils ne furent pas très nets entre les mains de Rathery.

Enfin, on a vu évoluer, pendant la guerre, une association morbide que l'on avait connue autrefois et qui avait pour ainsi dire disparu : c'est la *typho-diphtérie*. Elle a été étudiée par Joltrain, Rathery, Méry, Marcel Labbé, L. Martin.

L'affection s'est développée dans des salles de typhoïdiques, le plus souvent à la suite de l'arrivée d'un typhoïdique préalablement porteur de germes diphtériques qui, sous l'influence de l'infection éberthienne, ont déterminé alors l'éclosion de la diphtérie.

Des observations publiées, il résulte que, lorsque la diphtérie évolue en pleine période d'état, les signes par lesquels elle se révèle sont peu nets, et son allure est insidieuse, masquée qu'elle est par la prédominance de l'état délirant du malade et du tuphos. De plus, la fausse membrane n'a pas son aspect classique; elle rappelle plutôt celle de l'angine streptococcique que celle de la diphtérie. D'où la nécessité absolue d'un diagnostic bactériologique rigoureux.

Chez les convalescents au contraire, la diphtérie manifeste sa présence sous un aspect qui rappelle davantage celui de la diphtérie ordinaire.

Cette association typho-diphtérique est très grave : même après sérothérapie, elle donne une mortalité moyenne de 30 à 40 p. 100. Dans une de ses formes, en effet, la diphtérie envahit rapidement l'isthme du gosier, voire même la trachée et les bronches, et la mort se produit par suffocation. En d'autres, on observe le plus généralement des accidents cardiaques ou cardio-bulbaires (18 cas sur 109 observés par Rathery), témoins de la gravité habituelle du pronostic. Ce n'est, en réalité, que par une sérothérapie intensive et précoce qu'on peut espérer obtenir un plus grand nombre de guérisons.

L'existence de la typho-diphtérie dans un hôpital nécessite des mesures prophylactiques très sévères:

Tout d'abord, guidé par l'ambiance épidémique, le médecin doit pratiquer systématiquement des injections préventives de sérum antidiphtérique (Méry, L. Martin) ; on s'est bien trouvé de compléter cette mesure énergique et indispensable par l'examen systématique de tout entrant pour affection typhoïde, ou suspecté de l'être, au point de vue de la recherche des porteurs de germes qu'il y a lieu d'isoler dans des locaux spéciaux, pour leur éviter le contact avec les typhoïdiques sans diphtérie. C'est à l'aide de ces mesures rigoureuses que cette association microbienne redoutable a pu disparaître.

Dysenteries. — Sans être aussi fréquentes qu'elles le furent dans les guerres antérieures, les dysenteries ont été, cependant, un élément assez important dans le chiffre total des évacuations pour

maladie. Les dysenteries bacillaire et amibienne se sont manifestées, soit séparément, soit côte à côte, soit sur un même individu, donnant lieu alors à une dysenterie mixte.

Dysenterie bacillaire. — La dysenterie bacillaire a revêtu ses caractères habituels, avec ses recrudescences lors des périodes estivales, et sa presque disparition pendant les mois froids de l'année, exception faite cependant pour la région de l'Argonne où elle a sévi en permanence. A l'intérieur, on l'a vue apparaître spécialement en été et plus particulièrement en Bretagne, où elle a fait l'objet d'un travail fort bien étudié de Malloizel, et dans le sud-ouest de la France. En Orient, elle a été assez fréquente.

Les recherches qu'elle a suscitées ont principalement eu trait au côté étiologique de la question. A vrai dire, elles ont contribué davantage à la compliquer et à la troubler qu'à la rendre simple et claire, soit que la guerre ait créé des conditions nouvelles, soit que les erreurs dues à des bactériologistes peu expérimentés aient apporté des confusions dans les interprétations.

Elles ont néanmoins abouti à une conception exacte, à savoir qu'elles sont arrivées à séparer nettement la dysenterie produite par le bacille de Shiga, des dysenteries engendrées par divers autres types de bacilles qu'on a groupés sous le nom de bacilles « pseudo-dysentériques » ou para-dysentériques. Cette distinction avait d'ailleurs déjà été établie avant la guerre par plusieurs auteurs. L'édification de cette barrière établie entre ces deux groupes de germes eut surtout pour raison d'être ce fait que le bacille de Shiga est très toxigène, et confère à l'animal auquel il est injecté une dysenterie bacillaire expérimentale typique, alors que les autres (Flexner, His, Strong) sont dénués de ce pouvoir.

Mais ce qui résulte surtout des recherches entreprises, c'est l'élargissement du cadre microbien précédent et la création de nouveaux types de bacilles capables de provoquer la dysenterie bacillaire.

En effet, dans l'étude des épidémies qui se sont présentées, bien des auteurs ont isolé les germes classiques, mais en d'autres, ces germes étaient remplacés par des bactéries similaires, s'écartant des précédents par des caractères biologiques (fermentations sucrées et agglutination) différents, qui ont incité les chercheurs à en faire des variétés nouvelles. On a ainsi décrit une foule de bacilles intermédiaires capables de jouer un rôle pathogène. On en a conclu naturellement que la dysenterie bacillaire relevait d'une étiologie microbienne multiple ; on a même pu se demander si le syndrome dysentérique pouvait être bactériologiquement défini ; quelques-uns sont arrivés même assez inconsidérément à nier la spécificité de la dysenterie bacillaire.

J'avais pensé que ces germes, déjà constatés avant la guerre, devaient être des satellites inoffensifs des bacilles dysentériques, passés inaperçus lors des isolements provenant des déjections dysentériques. Pour certains auteurs, il s'agirait de germes d'« accompagnement » du bacille spécifique, ou de microbes « de sortie ».

Peu importent d'ailleurs les détails d'interprétation à ce sujet : l'essentiel est de savoir si ces germes sont ou non dysentérigènes. Or, J. Dumas (*Soc. de biologie*, 1920) vient de démontrer qu'ils sont totalement étrangers à la dysenterie bacillaire (Voy. aussi l'intéressant travail de J. Dumas dans ce numéro du journal).

Le *diagnostic bactériologique* a été l'objet de travaux intéressants, notamment ceux de Ravaut, puis de Burnet et Legroux, qui ont montré les causes d'erreur provenant le plus souvent d'une technique défectueuse, notamment de l'agglutination. Actuellement les épreuves de laboratoire, qui ont été décriées à tort, reprennent tous leurs droits après une bonne mise au point due à ces auteurs.

La *sérothérapie antidysentérique* a été vivement discutée : d'après les différents médecins qui ont été appelés à l'employer, les résultats auraient été des plus variables ; un certain nombre, devant les insuccès enregistrés, en a proclamé la faillite ; d'autres, au contraire, ont proclamé la haute valeur curative du sérum, à tel point qu'ils ont pu affirmer avoir assisté, dans des cas très graves, chez des malades dont l'état était jugé désespéré, à de véritables résurrections.

Or l'examen impartial des faits a montré de la façon la plus nette que, contrairement à ce que l'on croyait avant la guerre, le sérum antidysentérique possède une action thérapeutique bien différente suivant la variété de bacilles dysentériques qui intervient dans la genèse des diverses atteintes de dysenterie bacillaire :

L'expérience de la guerre aura montré, en effet, que le sérum anti-Shiga, et même le sérum polyvalent, possèdent une action douteuse sur les dysenteries produites par les types Flexner, Hiss et Strong. Bien plus, le sérum monovalent anti-Flexner semble également dépourvu d'action curative sur les dysenteries produites par le germe correspondant. De pareilles constatations tiennent peut-être à ce que, le bacille de Flexner ne faisant pas de toxine, le sérum des chevaux auxquels il est injecté ne saurait contenir d'antitoxine.

Par contre, le sérum anti-Shiga est doué d'une haute efficacité sur la dysenterie produite par le bacille de Shiga. Employé à doses suffisantes et répétées, il jugule en quelques jours les phénomènes dysentériques, en même temps que l'état général, si touché en général par la toxémie, s'améliore rapidement (Malloizel et Datessen, *Soc. méd. des hop.*, 26 janv. 1917).

La *vaccination préventive* de la dysenterie bacillaire a été l'objet de multiples essais dont beaucoup se sont heurtés à la grande toxicité des vaccins, préparés notamment avec le bacille de Shiga. J'ai fait pendant la guerre quelques vaccinations à l'aide des bacille de Flexner et de Hiss ; pas de réactions bien marquées, ni locales ni générales, mais les résultats ont été douteux. Les Allemands ont utilisé

une préparation comprenant un mélange de bacilles, de toxine et d'antitoxine qu'ils désignèrent sous le nom de *Dysbakta*. On en ignore en réalité les résultats.

Signalons les essais expérimentaux de Besredka sur les jeunes lapins qu'il a pu vacciner par la voie digestive.

La *vaccinothérapie* a été expérimentée en un certain nombre de cas, où la sérothérapie était restée inefficace, à l'aide de cultures soit tuées par la chaleur (Noc, d'Hérelle), soit par l'iode (Ranque et Senez, Rathery, Ranque et Raux), soit mélangées au sérum (sérum-vaccin).

Cette méthode semble avoir heureusement influencé l'évolution des atteintes ainsi traitées ; mais, pour interpréter sainement les résultats, il conviendrait de poursuivre les essais ; elle mérite néanmoins d'attirer l'attention, plus spécialement dans les cas non justiciables de la sérothérapie.

Dysenterie amibienne. — La dysenterie amibienne a fait l'objet de travaux intéressants, suscités par les atteintes observées d'abord parmi les indigènes appelés à combattre sur le front français, puis parmi les sujets n'ayant jamais quitté le territoire français, et ayant contracté cette dysenterie au contact des précédents. Le développement de cette amibiase autochtone a été la confirmation pure et simple de ce que j'avais avancé en 1904, quand j'avais démontré pour la première fois la possibilité de son importation en France. On connaît actuellement le rôle heureux des publications de Ravaut et Krouulitsky qui ont su mettre en évidence la poussée assez brusque subie par cette affection au cours de la guerre, la facilité de son extension dans nos tranchées, ainsi que sa propagation dans l'élément civil en contact avec les troupes qui en étaient atteintes.

De nombreux auteurs appuyèrent avec raison cette manière de voir ; des faits identiques se retrouvèrent à l'intérieur, parmi les troupes et la population civile sans que l'extension, dont quelques-uns ont craint l'importance, ait été cependant aussi considérable qu'on l'avait prétendu. Sans être chimériques, ces craintes étaient exagérées, témoin la rareté actuelle de ces cas autochtones observés depuis l'armistice. Comme l'a affirmé Mathis, le danger de l'implantation de l'amibiase en France n'est pas considérable.

Relevons encore comme travaux intéressants les recherches thérapeutiques sur l'émétine, sur le novarsénobenzol (Ravaut), médicaments qui blanchissent, mais ne guérissent pas, parce qu'en restant sans action manifeste sur les kystes amibiens, ils n'empêchent pas les rechutes de se produire. Mentionnons aussi les essais concernant l'administration d'iodure double d'émétine et de bismuth, doué d'un certain pouvoir stérilisant sur les kystes.

L'observation clinique a montré la fréquence avec laquelle se développaient les abcès du foie chez les sujets atteints de l'amibiase intestinale autochtone : M. Bloch a pu décrire une forme nouvelle, particulièrement intéressante, d'amibiase suraiguë, emportant rapidement certains malades dont la résistance physique générale avait été diminuée notablement par les fatigues de la guerre.

Les chercheurs se sont ingéniés à décrire des méthodes capables d'assurer un diagnostic parasitologique, aidant la clinique, souvent impuissante, surtout dans les cas avortés ou les formes frustes qui se sont montrées assez fréquentes : recherche des amibes vivantes, recherche des kystes (Ravaut et Krouulitsky), méthode de concentration des kystes (Carles et Barthélemy), destinées à mieux les mettre en évidence.

Enfin signalons l'apparition simultanée, chez certains sujets, de l'amibiase et d'une entérite spéciale, masquant cette dernière, due sans doute à un germe spécial, peut-être à celui que Besredka a isolé et dont il a éprouvé la haute virulence chez l'animal.

Méningococcie. — Peu d'années avant la guerre, la méningococcie était considérée, au point de vue de l'étiologie spécifique, comme une et indivisible, et produite dans tous les cas par le méningocoque qu'avait décrit Weichselbaum.

En 1910, cependant, j'avais attiré l'attention sur les caractères spéciaux de certains de ces germes que j'avais trouvés, au point de vue de leurs réactions biologiques, différents de ce méningocoque type. Des observations assez nombreuses avaient confirmé cette manière de voir. Avec M. Pauron, en juin et juillet 1914, j'avais démontré que ces germes, que j'avais appelés paraméningocoques, devaient être rangés dans un groupe que nos recherches avaient abouti à dissocier ; nous avions donc affirmé leur pluralité.

Les travaux poursuivis sur ce sujet ont confirmé pleinement cette conception. M. Wollstein, Gordon, Ellis, Forster, Stewart, etc., ont apporté à la question des contributions intéressantes. M. Nicolle Debains et Jouan ont repris cette étude, et ont cru devoir débaptiser les paraméningocoques décrits ; en les confondant tous sous la dénomination de méningocoques, ils les ont désignés sous les noms de méningocoques A, B, C, D.

Peu importait d'ailleurs le changement d'appellation ; le fait brutal était là : la méningococcie pouvait être produite par l'un de ces germes, se séparant les uns des autres par des propriétés biologiques spécifiquement différentes, ce que j'avais démontré expérimentalement par des épreuves de laboratoire (saturation des agglutinines, des précipitines, des bactériolysines) et par l'inefficacité de la sérothérapie quand on employait, pour traiter l'infection paraméningococcique, un sérum antiméningococcique ; et inversement.

Mais au cours de la guerre, on assista à ce phénomène inattendu, à savoir que le méningocoque A, qui la première année était, comme avant les hostilités, le plus fréquent, diminua d'importance pour laisser une place plus importante au méningocoque B, puis au méningocoque C qui sembla dominer, à son tour, après l'armistice.

Force fut donc, au point de vue thérapeutique,

de préparer un sérum spécial capable de lutter efficacement contre tous ou contre chacun d'eux séparément, bref, d'adapter la sérothérapie aux modifications étiologiques nouvelles. On sait l'influence des travaux de M. Netter sur cette manière de procéder. Mais le sérum polyvalent qui fut tout d'abord utilisé n'était pas doué d'une activité suffisante ; en cherchant trop de polyvalence, on a abouti à une « moindre valeur ». Il a fallu recourir à des sérums monovalents anti-A, anti-B, anti-C, destinés à avoir leur pleine action sur le germe en cause dans un cas déterminé. C'est ce qui est actuellement réalisé ; mais, en attendant que le diagnostic bactériologique soit nettement établi, il convient d'injecter dans les premiers jours du sérum bi- ou plutôt trivalent.

L'essentiel donc est d'effectuer un diagnostic bactériologique aussi rapidement que possible ; un certain nombre d'auteurs se sont engagés dans cette voie : plusieurs procédés de culture ont été imaginés, ceux de M. Nicolle, Debains et Jouan, de Tribondeau qui, avec la culture totale du liquide céphalo-rachidien, déclare avoir obtenu de meilleurs résultats qu'avec le procédé classique. A M. Nicolle, Debains et Jouan, on doit encore un procédé extemporané d'agglutination qui, en quelques minutes, permettrait d'être fixé sur la nature d'un méningocoque. Le dernier mot n'est cependant pas encore dit sur cette question, importante au premier chef quand on se place au point de vue pratique.

La question thérapeutique a subi aussi des modifications importantes en ce qui concerne la voie d'introduction du sérum :

Bloch et Hébert ont insisté avec juste raison sur la cause vraisemblable des rechutes qu'on observe malgré la sérothérapie et de la résistance de certains sujets à l'action bienfaisante de cette méthode. Ils ont démontré qu'elles sont dues probablement à la persistance de « gîtes », de nids à méningocoques, paraméningés le plus souvent, non atteints par la sérothérapie intrarachidienne, et pouvant donner lieu à des décharges septicémiques qui contribuent à ensemencer à nouveau les espaces sous-arachnoïdiens. Aussi recommandent-ils de pratiquer, en même temps que l'injection intrarachidienne, des injections intraveineuses ou intramusculaires, ou sous-cutanées suivant le degré d'infection générale du sujet. Cette méthode, utilisée par eux, et en même temps par Herrick, en Amérique, donnerait des résultats bien plus satisfaisants que par la voie rachidienne seule. Des expériences récentes semblent confirmer théoriquement ce point de vue, en montrant que la combinaison des deux voies d'introduction permet au sérum de s'éliminer moins rapidement que par l'une ou par l'autre, et par conséquent d'agir plus longtemps.

Un certain nombre de travaux ont insisté sur la nécessité de porter le sérum par la voie ventriculaire dans les cas d'épendymite et surtout d'épendymite cloisonnée ; les publications de Marfan, M. Labbé, Chiray, Ramond, Cazamian, Hallez, Caussade, de Verbizier, G. Laroche, etc., ont fait faire à la question un pas très important en montrant le bénéfice qu'on peut retirer de cette méthode, quand elle est employée d'une façon précoce et dès le premier soupçon clinique de l'épendymite.

Il convient de s'orienter de plus en plus dans cette voie. Sicard, H. Roger et Dambrin ont même fait connaître un procédé de lavage spino-ventriculaire qui est peut-être appelé à donner d'excellents résultats, du moins quand la méningo-épendymite est libre.

Enfin, rappelons les essais tentés par Boidin et Weissenbach, Florand et Fiessinger, Méry et Girard, à l'aide de la *bactériothérapie* associée ou non aux abcès de fixation, dans les cas où la sérothérapie se montre inefficace. Ces essais sont intéressants à poursuivre. A signaler encore les heureux résultats obtenus par A. Colard, puis Sergent, Pruvost et Bordet, à la suite d'injections microbiennes par *voie veineuse*.

Diphtérie. — La fréquence de la diphtérie a été faible pendant les quatre années de guerre. Il est probable, d'ailleurs, que ce peu de morbidité a été dû aux mesures énergiques qui ont été prises pour enrayer les quelques foyers qui se sont présentés. C'est d'ailleurs cet effort prophylactique qui a été le point de départ de toute une série de recherches ayant abouti à des résultats pratiques des plus intéressants.

Différenciation du bacille diphtérique et des bactéries diphtérimorphes. — Avant la guerre, pour identifier le bacille diphtérique, que l'on recherchait soit chez les sujets atteints d'angine suspecte, soit chez les porteurs de germes présumés, on n'utilisait qu'une seule et même méthode, c'est-à-dire la méthode classique : ensemencement sur sérum coagulé, puis examen et coloration des colonies qui avaient poussé. C'est encore à ce procédé simple qu'on eut recours au début des hostilités. A part un bilan très minime d'erreurs, il donnait en réalité des résultats exacts dans les cas d'angine ; mais pour la recherche des porteurs de germes, il donna une telle proportion de porteurs qu'il fallait isoler, que la prophylaxie, dont il était considéré comme la base, fut bien près de la faillite. En réalité, tout bacille ressemblant tant soit peu au bacille de Löffler, qu'il soit long, moyen ou court, était invariablement, par mesure de prudence, étiqueté « bacille diphtérique ». En cela résidait évidemment l'erreur. Plusieurs auteurs s'ingénièrent à la faire disparaître en montrant la nécessité d'une différenciation nette, et en en donnant les moyens.

C'est ainsi que L. Martin et Loiseau firent connaître le procédé d'ensemencement en tubes anaérobies de Veillon qui permet de distinguer nettement le bacille de Löffler, virulent ou avirulent, des bacilles diphtérimorphes, parmi lesquels le bacille d'Hoffmann, le plus fréquemment observé. Le diphtérique pousse en anaérobie, le bacille d'Hoffmann ne donnant des colonies qu'à la surface du milieu. De plus, quand on utilise le même milieu additionné de glucose et de tournesol, le premier le fait virer au rouge, le second le laisse intact.

Mais cette technique exige l'utilisation de colonies pures et, par conséquent, demande un délai de trois jours au moins pour donner la réponse.

S. Costa, Dauvergne et J. Troisier ont préparé un milieu (sérum glucosé tournesolé, additionné d'acide sulfurique à 1 p. 1000), que l'on répartit en boîtes de Petri et qui peut donner les renseignements désirables dans un court espace de temps. Le milieu est ensemencé directement à l'aide d'une anse de platine triangulaire, avec le mucus supposé devoir contenir du bacille spécifique. Après vingt-quatre à trente-six heures d'étuve à 37°, les colonies de bacille de Löffler se présentent avec une teinte rouge; celles du bacille d'Hoffmann restent blanchâtres.

Ces méthodes ont apporté un progrès considérable à la technique de la recherche des porteurs de germes que l'on peut ainsi déceler sûrement sans cause d'erreur, et sans risquer d'isoler inutilement un nombre élevé de sujets indemnes de bacilles de Löffler, et ne présentant que des bacilles diphtérimorphes (bacille d'Hoffmann, *bacillus cuti communis*, etc.).

En dehors du côté pratique qui s'attache étroitement à ces recherches, ces dernières ont contribué à mettre au point la question de la dualité ou de l'unicité des bacilles diphtériques. Elles ont permis d'établir une séparation nette (biologique et morphologique) entre le bacille de Löffler, virulent ou non, et le bacille d'Hoffmann auquel M. Martin refuse, à juste titre, l'étiquette de « pseudo-diphtérique », car, d'après son expression, « il n'a rien de diphtérique ». Pour lui d'ailleurs cette dénomination, qui a jeté le trouble dans la discussion sur la nature de ces germes, doit disparaître et faire place à celle de « diphtérimorphe ». Rappelons aussi les travaux intéressants qu'Aviragnet et Mlle Le Soudier ont consacrés à cette question.

Recherches sur l'immunité diphtérique. — Une série de recherches a été poursuivie sur la détermination du pouvoir antitoxique du sérum de certains sujets dans ses applications à la prophylaxie, pouvoir antitoxique mis en évidence par la *réaction de Schick*.

Celle-ci est, en réalité, le résultat d'une intradermo-réaction pratiquée à l'aide de toxine diphtérique diluée. Quand la réaction est positive, il se développe autour du point injecté, et vingt-quatre à quarante-huit heures après, une zone rouge, indurée, qui persiste pendant une semaine environ; elle signifie que l'antitoxine est absente dans le sérum du sujet injecté. Si elle est nulle, l'antitoxine existe et la réaction est négative.

Sa valeur a été confirmée par plusieurs auteurs. En effet, sur 800 sujets observés à ce point de vue par Bundesen, 60 p. 100 chez qui la réaction était restée négative ne prirent pas ultérieurement la diphtérie. Elizalde trouve dans une salle de coquelucheux, 15 enfants présentant une réaction positive, 23 une réaction négative; à la suite d'une importation, 5 cas de diphtérie se déclarent uniquement chez ceux dont la réaction avait été positive.

Ces constatations furent jugées de la plus haute importance en vue de la prophylaxie par la vaccination, et l'on proposa de ne vacciner contre la diphtérie qu'après avoir effectué, sur tous les sujets d'une même agglomération, la réaction de Schick; seuls devaient en bénéficier ceux chez lesquels la réaction était positive, elle devait être inutile si la réaction était négative, montrant par conséquent un certain degré d'immunité. C'est sur ces bases que la prophylaxie de la diphtérie est effectuée actuellement en Amérique. D'après L. Martin, cette pratique peut être acceptée quand la diphtérie est sporadique; mais quand elle est maligne et épidémique, il semble qu'il soit imprudent de suivre cette ligne de conduite; il n'est pas démontré, en effet, « que les sujets capables de résister à une infection de virulence moyenne, soient également invulnérables vis-à-vis d'un microbe extrêmement virulent... »

En recherchant l'immunité chez des sujets d'âge différent, cette épreuve a montré en outre qu'elle existe chez 93 p. 100 des nouveau-nés. A partir de six mois jusqu'à six ans, elle diminue pour se relever ensuite à tel point que, chez l'adulte, Park et Zingher, Perkins, Moody ne trouvent plus que 10 à 12 p. 100 de réactions positives.

Vaccination antidiphtérique. — Il ne s'agit pas de la vaccination par la sérothérapie préventive, mais d'une vaccination active par mélange de toxine-antitoxine contenant un excès de toxine, telle que Behring l'avait fait connaître en 1913. Son étude a été reprise par plusieurs auteurs et notamment par Park et Zingher qui la tentèrent plus particulièrement chez des sujets présentant une réaction de Schick positive.

Jusqu'alors cette méthode de vaccination ne semble pas avoir donné les résultats espérés. Elle est expérimentée actuellement sur une assez large échelle, mais avant qu'elle ait fait ses preuves, il est prudent de ne pas généraliser les quelques succès qui ont été déjà obtenus. Il appartient à l'avenir de déterminer la valeur de la méthode. L. Martin préfère toujours, jusqu'à plus ample informé, la pratique de la sérothérapie préventive dans les conditions qu'il avait déjà déterminées.

Sérothérapie. — Rien de bien nouveau sur la sérothérapie. L. Martin a insisté cependant d'une façon particulière sur la nécessité d'intervenir par la voie intramusculaire ou même la voie intraveineuse, dans les cas graves où il s'agit de frapper vite et fort. Il s'appuie sur sa pratique personnelle, et aussi sur les faits expérimentaux de Meltzer et Auer qui ont montré que la richesse du sang en antitoxine est infiniment et plus rapidement élevée quand on utilise ces voies qu'après l'injection sous-cutanée.

Enfin L. Martin a étudié à nouveau les accidents dus au sérum, en montrant leur peu de fréquence, et en insistant ensuite sur leur peu de gravité, faits qui ne justifient vraiment pas les abstentions thérapeutiques qui engagent par conséquent gravement la responsabilité du médecin.

Il a étudié, avec Darré, les moyens destinés à les

prévenir, chez les sujets que l'on suppose en état d'anaphylaxie.

Pour les injections sous-cutanées, pousser très lentement l'injection des premiers centimètres cubes, en arrêtant dès le moindre incident, quitte à la reprendre une heure après.

Pour les injections intramusculaires, injecter tout d'abord 5 centimètres cubes très lentement (en cinq minutes) ; interrompre au moindre symptôme inquiétant ; si la tolérance est parfaite, on peut, quinze à trente minutes après, injecter 20, 30, 40 centimètres cubes et plus s'il est nécessaire.

Pour les injections intraveineuses : faire tout d'abord une injection lente de 5 centimètres cubes sous la peau. Si pas de réaction inquiétante, trente à soixante minutes après, on pratiquera l'injection dans la veine, en utilisant du sérum dilué au quart dans l'eau physiologique ou l'eau glucosée isotonique, et filtré ; pousser l'injection à l'aide d'un appareil à soufflerie, et très lentement surtout pour les premiers centimètres cubes. Arrêter au moindre symptôme anormal ; une injection intraveineuse de 40 à 50 centimètres cubes de sérum dilué dans 120 à 150 centimètres cubes d'eau physiologique ne demande pas moins de quinze à vingt minutes.

Encéphalite épidémique. — Une mention spéciale doit être accordée à cette infection que l'on a crue nouvelle et née de la guerre. A vrai dire, il semble qu'elle ait sévi en 1890, en Hongrie, en Italie où elle était désignée sous le nom de *nona*, en Bulgarie, en Autriche, en Allemagne, en Angleterre et même aux Etats-Unis. Depuis lors, on n'avait plus entendu parler d'elle, lorsqu'en 1916-1917, Von Œconomo, à Vienne, en décrivit un certain nombre de cas ; il en fut de même de Schlesinger et Redlich ; on la vit sévir presque en même temps à Prague.

En France et en Angleterre, c'est en fin janvier 1918 qu'elle fit sa première apparition, signalée par Netter ; elle fut étudiée par lui, puis par un grand nombre d'auteurs. Une recrudescence observée en fin 1919 suscita de nouveaux travaux qui contribuèrent à fixer plus complètement sa physionomie clinique. Celle-ci se manifestait par des symptômes essentiels : parésies oculaires, état infectieux fébrile, état somnolent si fréquent qu'il a presque légitimé le nom d' « encéphalite léthargique », qui lui a été donné dès le début. Puis les observations nombreuses démontrèrent que la symptomatologie était protéiforme. Achard insista sur la diversité clinique suivant laquelle elle se révélait ; plusieurs auteurs décrivirent des formes variées, où le symptôme somnolence pouvait être plus ou moins effacé. Bref, la dénomination d'encéphalite léthargique dut être abandonnée pour laisser place à celle d'*encéphalite épidémique*, pouvant se traduire par des *formes léthargiques, délirantes, mentales, myocloniques, ambulatoires* (Chauffard).

Un élément de diagnostic important a été signalé tout d'abord, consistant dans l'absence de réaction céphalo-rachidienne. L'observation des faits observés dès le début démontra cependant l'existence assez fréquente d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, minime, il est vrai, le plus souvent, mais pouvant atteindre un taux assez élevé, permettant la confusion avec la méningite tuberculeuse et la méningite syphilitique (Achard, Widal, Netter, René Bénard, etc.). Cette lymphocytose s'accompagne parfois d'albuminorachie. Enfin, tout récemment, j'ai pu mettre en évidence, en certains cas, un degré important d'hyperglycorachie dont l'existence peut aider au diagnostic à établir, notamment avec la méningite tuberculeuse. Netter, puis Dumolard et Aubry, Laporte et Rouzaud, Derrien ont observé des faits identiques. Le lecteur trouvera dans le corps de ce numéro un travail intéressant de R. Bénard, sur le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique.

Ces divers symptômes sont en rapport avec des lésions qui ont été décrites par P. Marie et Tretiakoff. L'examen macroscopique montra dans les deux cas qu'ils étudièrent une congestion méningée diffuse ou en îlots, avec un piqueté hémorragique de la substance cérébrale. Au microscope, on observe des lésions indiscutables de périvascularite avec des altérations cellulaires manifestes, bien que moins intenses que dans la poliomyélite ; elles présentent leur maximum d'intensité au niveau des noyaux gris voisins des 3e et 4e ventricules, et plus particulièrement au niveau du *locus niger* ; mais elles peuvent présenter des localisations très diverses.

La nature de cette encéphalite a fait l'objet d'une série d'hypothèses ; elle vient d'être éclairée par les expériences de Levaditi et Harvier : après des essais infructueux, ces auteurs ont pu inoculer au lapin, avec résultats positifs, une émulsion de bulbe, protubérance, pédoncule cérébral, écorce cérébrale provenant d'un cas d'encéphalite typique. L'animal succomba en cinq à huit jours après des symptômes de torpeur, de myoclonie, d'irritation méningée ; les lésions histologiques sont calquées sur celles de l'encéphalite humaine. Ils ont ainsi pu déterminer, par des expériences nouvelles, la nature du virus spécifique : c'est un virus filtrant, ne se cultivant pas par les moyens habituels. Il est essentiellement différent par ses effets du virus de la poliomyélite ; il n'est pas neutralisé par le sérum des convalescents.

Telles sont, rapidement énumérées, les données essentielles qu'a fait acquérir l'observation de cette affection. On trouvera dans la revue de M. Blum parue récemment (*Paris médical*, mars 1920) l'exposé complet de la question.

Grippe. — Tout le monde médical est au courant, pour l'avoir vraiment vécue, de la recrudescence formidable qu'a prise la grippe qui s'est abattue sur le monde entier depuis 1918 et qui a fait de si nombreuses victimes.

Rappelons qu'en avril 1918, la grippe est apparue en France, donnant lieu à un syndrome si simple qu'on a commencé par douter de la nature de la nouvelle infection, venue se répandre en pleine guerre sur la population de l'intérieur et les troupes occupant la zone des armées ; les sujets étaient pris

soudainement, en pleine santé, d'une céphalée intense, de courbature, de fièvre et d'asthénie, tout cet ensemble symptomatique ne durant que trois à quatre jours. Devant ce tableau clinique qui rappelait assez peu celui qu'on avait été appelé à observer en 1889, et duquel étaient exclues tout d'abord les complications habituelles de la grippe, on pensa à la possibilité d'une maladie exotique, la dengue, notamment, ayant pu être importée d'Orient. C'était cependant bien la grippe, avec son caractère bruta et particulièrement extensif, mais jusqu'alors très bénin puisque la mortalité était pour ainsi dire réduite à néant.

En mai, cette infection bat encore son plein mais en juin, elle commence à décliner. En juillet elle fait un retour offensif, mais, cette fois, revêtant un caractère de gravité inaccoutumé, non par elle-même, mais par les complications pulmonaires qui l'accompagnent ou la suivent. Les uns prétendirent que cette recrudescence tira son origine d'atteintes provenant de Suisse, où à cette époque elle était particulièrement sévère; d'autres estiment qu'elle a coïncidé avec une arrivée importante de troupes américaines qui l'auraient apportée des États-Unis où elle sévissait avec une intensité analogue. Depuis lors, elle n'a pas cessé de se montrer, tant à l'intérieur qu'aux armées, faisant dans les grandes villes surtout et plus particulièrement avec le retour de l'hiver, un nombre considérable de victimes; ce n'est qu'au début de l'été 1919 qu'elle déclina pour disparaître presque totalement, mais pour renaître ensuite sous une forme moins sévère et provoquant une morbidité infiniment moins élevée.

Les travaux qui ont paru sur cette question, tant en France qu'à l'étranger, sont innombrables, et ce n'est pas en quelques colonnes de ce journal qu'on peut arriver à les résumer. Ils ont eu trait à tous les chapitres cliniques, bactériologiques, anatomiques biologiques, thérapeutiques, etc., que comportait l'étude de cette infection. A vrai dire, en a-t-on déduit des notions nouvelles et précises? Il faut bien avouer qu'on a touché à tout, mais que rien n'a été résolu définitivement, et à part son caractère épidémique qui était d'ailleurs déjà connu, à part aussi la description des formes cliniques et des complications que tous les médecins connaissent maintenant par expérience, tout est encore à faire pour élucider le problème passionnant de la recherche de sa véritable nature microbienne et du traitement spécifique à lui opposer. L'excellente Revue de notre ami P. Lereboullet dans ce journal (16 nov. 1918) met admirablement au point la question.

Typhus exanthématique. — Le typhus exanthématique a pris une grande extension en Europe pendant la guerre, en Russie, en Autriche, en Allemagne, en Roumanie, en Serbie, etc. La France était restée pour ainsi dire indemne pendant la guerre, et, à part le foyer parisien latent et torpide que Netter avait signalé, à part aussi un certain nombre d'atteintes importées dans le Midi par les troupes serbes rapatriées après leur retraite, notre territoire avait été mis à l'abri de ce fléau à la faveur des mesures préventives énergiques qui avaient été prises. Les médecins exerçant en France n'ont commencé en réalité à connaître le typhus qu'après l'armistice, au moment du rapatriement des prisonniers et des Allemands démobilisés rejoignant leur sol natal sur la rive gauche du Rhin. Le barrage puissant qui lui avait été opposé sur nos nouvelles frontières en a retenu un certain nombre de cas dans les centres de rapatriement qui avaient été créés à cet effet, et ont ainsi contribué à en empêcher la diffusion; on ne connut de véritable épidémie au début de 1919 qu'à Marseille, où le typhus éclata dans une prison, de même aussi en Algérie où les mesures prises ne tardèrent pas à l'enrayer.

Dans tous les pays où il éclata, des recherches furent poursuivies, dont les principales se résument dans :

1° La recherche du germe spécifique;

2° Le pouvoir agglutinant du sérum des malades pour le *Proteus vulgaris* (réaction de Weil-Félix);

3° L'action thérapeutique d'un sérum antityphique.

Etiologie spécifique. — Bien que les recherches concernant le germe spécifique du typhus exanthématique soient restées négatives, il n'est pas sans intérêt de mentionner les travaux qu'elles ont suscités.

En l'absence de germes visibles ou décelables dans la circulation et les viscères des malades, les chercheurs se sont orientés depuis un certain temps du côté des parasites dont les poux recueillis sur les malades pouvaient être porteurs.

Les germes trouvés autrefois par Ricketts et Wilder (*Rickettsia*) ne sauraient plus entrer en ligne de compte, surtout depuis les recherches de Brumpt qui les a décelés dans le corps de poux recueillis sur des prisonniers allemands indemnes de typhus. Il en est sans doute de même des bacilles décrits par Ed. Sergent, Foley et Vialatte.

L'attention a été davantage attirée par le travail de Borrel, Cantacuzène, Jonnesco, Milaesti et Nasta qui ont constaté dans le pou la présence d'un parasite différent des précédents et qu'ils ont retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien de typhiques, et même, à l'autopsie, dans l'exsudat méningé. En réalité, il semble s'agir d'un germe d'infection secondaire qui s'associe au virus inconnu du typhus et que le pou peut puiser à l'occasion des piqûres et voir pulluler dans sa cavité lacunaire; il ne paraît doué d'aucun pouvoir spécifique.

On verra plus loin que le *Proteus X* 19, auquel on a voulu attribuer ce rôle, en est également dénué.

Réaction de Weil-Félix. — En 1915, Weil et Félix avaient isolé de l'urine d'un malade atteint de typhus pétéchial un bacille qu'ils identifièrent avec le *proteus vulgaris*. Ce germe était agglutiné à 1/200 par le sérum du malade. Ils retrouvèrent le même germe dans 9 autres cas, ainsi que les mêmes propriétés agglutinantes avec le sérum de plusieurs typhiques. Ils isolèrent ensuite une variété de *Proteus* qu'ils désignèrent sous le nom de *Pro-*

teus X 19, semblable aux précédents, mais doué d'une agglutinabilité beaucoup plus marquée : 1/20 000. En raison de ce caractère spécial, c'est le germe qu'ils utilisèrent de préférence à tout autre et qui fut distribué dans tous les laboratoires.

Ces recherches ont été le point de départ de diverses opinions émises sur la signification de cette agglutination et sur sa nature.

On estima tout d'abord qu'elle avait une haute signification étiologique, et Weil et Félix, puis Friedberger conclurent au rôle spécifique joué par le *Proteus* dans l'étiologie du typhus.

De graves objections s'opposent à cette conception. En effet, outre que le *Proteus* ne se retrouve pas dans tous les cas de typhus exanthématique, on a pu (Sacquépée et de Lavergne) constater chez des blessés de guerre un germe identique, réagissant, comme le *Proteus X* 19, vis-à-vis du sérum des typhiques. De plus, l'inoculation des cultures du *Proteus* au singe reproduit une infection qui n'a rien de comparable avec le typhus expérimental décrit par Ch. Nicolle et ses collaborateurs.

Puis, quand on inocule simultanément au cobaye le typhus pétéchial et une demi-anse de culture de *Proteus* sur gélose, on détermine deux maladies distinctes, qui évoluent à dix ou douze jours d'intervalle : aussitôt après l'injection, l'animal présente de la fièvre et une infection qui dure quelques jours et guérit, puis une nouvelle élévation de température apparaît, que l'expérience montre comme relevant du virus typhique. Déjà on peut voir dans ces faits la preuve évidente de l'absence de spécificité du *Proteus* ; elle peut être fournie encore d'une autre façon :

On injecte au cobaye du sang virulent de typhus ; douze jours après, il présente la fièvre caractéristique à la suite de laquelle l'animal devient réfractaire à une réinfection de sang virulent. On lui inocule alors une anse de culture de *Proteus X* 10, qui amène la mort, comme chez les témoins.

Ou bien encore : on vaccine le cobaye contre *Proteus X* 19, puis on lui injecte du virus typhique qui accomplit son œuvre malgré la vaccination.

Enfin on injecte préventivement au cobaye du sérum anti-X 19, qui le protège contre une inoculation de ce germe, mais nullement contre le typhus expérimental.

Par conséquent, le *Proteus X* 19 n'intervient en rien dans la détermination spécifique du typhus exanthématique.

Dès lors, l'agglutination observée pouvait être considérée comme celle d'un germe jouant un rôle d'association secondaire : hypothèse insoutenable, car le sérum des typhiques ne contient aucun anticorps vis-à-vis du *Proteus*, alors que ce dernier développe nettement une sensibilisatrice dans le sang du singe ou de l'homme qui en ont reçu expérimentalement sous la peau.

Quelle est donc alors sa nature? On connaît le pouvoir agglutinant du sérum des typhiques pour la *Micrococcus melitensis* (Ch. Nicolle) et pour certaines races de pyocyanique. On remarqua ensuite que chez des sujets atteints de typhus, et ayant présenté antérieurement des fièvres typhoïde ou paratyphoïdes, le sérum qui agglutinait déjà les bacilles typhiques ou paratyphiques, les agglutinait davantage au cours de l'infection exanthématique. Il se produit donc un *renforcement* du pouvoir agglutinant au cours du typhus pétéchial. On peut dès lors supposer que les agglutinines du *Proteus*, contenues déjà à des dilutions peu élevées dans le sérum de tout sujet normal, subissent un renforcement identique sous l'influence du virus exanthématique.

Bien qu'elle n'ait aucun caractère spécifique, cette réaction de Weil-Félix ne se rencontre que dans le typhus exanthématique : les auteurs qui l'ont mise à l'épreuve, aussi bien en France qu'à l'étranger, sont d'accord pour lui accorder une haute valeur diagnostique. Comme le pouvoir agglutinant du sérum survit assez longtemps à la défervescence, elle peut servir également à un diagnostic rétrospectif, et présente ainsi un grand intérêt pour la prophylaxie.

Sérothérapie. — La thérapeutique s'est enrichie de données nouvelles :

Orticoni a obtenu, en Roumanie, des résultats encourageants à l'aide du sérum de convalescents.

En 1916, Ch. Nicolle et Blaizot ont tenté d'obtenir un sérum thérapeutique en vaccinant l'âne et le cheval à l'aide de produits virulents (sang, émulsions de rate, de capsules surrénales provenant d'animaux infectés expérimentalement).

Chez l'animal, le sérum ainsi préparé est doué de propriétés préventives et curatives.

Chez l'homme, on constate une diminution importante de la mortalité (1 décès seulement sur 38 cas) ; dans chaque cas particulier, on observe une chute assez rapide de la température, l'atténuation des signes cérébraux et des escarres, l'amélioration de l'état général, l'absence totale de complications.

Le traitement doit être précoce comme dans toutes les sérothérapies ; les injections sous-cutanées (10 à 20 centimètres cubes) doivent être renouvelées quotidiennement jusqu'à la défervescence.

Paludisme. — Le nombre considérable des atteintes palustres qui se sont manifestées en Macédoine et qui ont été étudiées sur place ou en France sur les rapatriés a été l'objet de recherches intéressantes. C'est surtout au point de vue clinique que nos connaissances en ont bénéficié.

Dans l'ensemble cependant, et quoi qu'on en ait dit, le tableau symptomatique général a été classique, avec toutes les formes cliniques connues depuis les descriptions anciennes ; le paludisme de Macédoine ne s'est pas révélé différent, même au point de vue thérapeutique, du paludisme des autres régions. C'est dans le détail surtout que certains points ont été étudiés et bien précisés.

C'est ainsi que Paisseau et Lemaire ont fait connaître la fréquence des lésions des *capsules surrénales*, dont le trouble fonctionnel permet souvent de

constater la production d'un *syndrome surrénal*, qui est de nature à expliquer certains symptômes habituellement observés au cours du paludisme.

Du *syndrome surrénal suraigu* semble dépendre directement l'accès algide avec le collapsus, l'hypotension, le refroidissement des extrémités, la diarrhée profuse, les vomissements incoercibles.

Le syndrome surrénal aigu présente des manifestations superposables à celles de l'insuffisance surrénale, telle que Sergent et L. Bernard l'ont fait connaître. Enfin, du syndrome surrénal subaigu relève l'asthénie si marquée que l'on observe parfois, en même temps qu'un degré plus ou moins accusé d'hypotension ; il peut s'accompagner de pigmentation de la peau et des muqueuses.

Paisseau et Lemaire ont étudié en outre l'*anémie paludéenne* qui apparaît d'une façon précoce dès le début de l'infection malarienne. A côté du type classique caractérisé par l'anémie proprement dite accompagnée de leucopénie et de myélémie, ils ont décrit des anémies pseudo-leucémiques, des anémies pernicieuses dont ils ont étudié plusieurs variétés.

Ces auteurs ont retrouvé en outre avec une assez grande fréquence, en 1916, des atteintes décrites autrefois par Kelsch, où, dès les premiers accès palustres, se déclare un état d'anémie progressive, accompagnée d'un amaigrissement continu avec une asthénie profonde, des troubles digestifs constants et tenaces, enfin une *cachexie hydroémique* très rapide, qui se distingue de la cachexie chronique classique par son apparition précoce. En ces cas, les autopsies montrent des altérations concomitantes de la moelle osseuse, du foie, de l'intestin et des capsules surrénales.

L'attention a été plus particulièrement attirée du côté du système nerveux.

Outre les *réactions méningées* se traduisant par de la lymphocytose rachidienne, que divers auteurs avaient déjà observées avant la guerre, Paisseau et Hutinel ont décrit une véritable *méningite palustre* qui peut, en certains cas, donner le change avec une atteinte de méningite cérébro-spinale, à laquelle elle emprunte la plupart de ses symptômes.

Le paludisme d'Orient s'est encore accompagné de *névrites et polynévrites* dues sans doute au poison malarique. Bien que cette étiologie paludéenne leur ait été déniée, il semble bien cependant qu'on doive lui rapporter un certain nombre d'atteintes semblables, surtout quand les accidents apparaissent au cours d'un accès ou le suivent immédiatement. Cette névrite palustre n'a pas de siège de prédilection, elle peut se développer indifféremment aux dépens de tous les troncs nerveux ; elle se révèle aussi parfois sous forme de polynévrite, s'accompagnant ou non de troubles psychiques, réalisant ainsi le syndrome de Korsakoff. Cette question a fait l'objet d'un travail d'ensemble intéressant de Laurent Moreau (*Paris médical*, 22 février 1918).

D'autres travaux ont repris ou complété des notions anciennement acquises, comme ceux de Virchow, de Porot et Gutmann sur les *psychoses palustres*, états confusionnels avec prédominance de symptômes dépressifs, ceux de Mouier-Vinard sur les *troubles physiopathiques*, de De Lamothe sur les *troubles laryngés*, de Raynaud, de Chavernac sur les *troubles oculaires* et notamment ceux de la musculature interne.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique a suscité encore des recherches de la part d'un certain nombre d'auteurs ; elles ont confirmé en réalité l'état de nos connaissances cliniques et biologiques sur ce sujet. A signaler cependant les constatations d'Ameuille et Gourdet qui ont fait intervenir dans la pathogénie de ces accidents une intoxication urémique, prouvée par l'augmentation de la concentration uréique dans le sang, faisant contraste avec la diminution de l'azote urinaire. Ils ont de plus assisté, au moment de l'accès hémoglobinurique, à la disparition brusque des hématozoaires, non seulement du sang mais des organes hématopoiétiques.

Au point de vue étiologique, les examens suivis du sang semblent avoir prouvé que le *Plasmodium vivax* se substituait au *Plasmodium præcox*, paraissant bien prouver la transformation parasitaire, comme Billet l'avait autrefois démontré, et appuyant par conséquent la conception uniciste de Laveran.

En ce qui concerne le traitement, la plupart des efforts se sont orientés sur le mode d'administration de la quinine ; en raison des accidents qui ont été observés, les injections intramusculaires ont été abandonnées pour laisser place aux injections sous-cutanées et intraveineuses, et à l'ingestion.

Pour les injections intraveineuses, P. Carnot et de Kerdrel conseillent de diluer le sel de quinine dans 10 à 20 centimètres cubes de sérum physiologique ; Jeanselme et Mauaud préconisent les solutions très étendues à 1 p. 100, qu'ils réservent d'ailleurs aux accès pernicieux.

Le plus souvent, on a utilisé l'ingestion, en s'inspirant de la règle des traitements successifs établie par Laveran. Abrami cependant préfère suspendre la quinine pendant l'apyrexie, en la prescrivant aux doses de 2 et même 3 grammes pour la période fébrile, pour détruire le plus grand nombre possible d'hématozoaires.

Marchoux établit un traitement pour ainsi dire préventivo-curatif. D'après lui, on constate dans le sang, deux à trois jours avant l'accès fébrile, la présence d'un petit nombre de parasites. On peut dès lors prescrire la quinine dès cette constatation pour éviter la survenance de l'accès. Pour lui, l'avortement de quatre accès épuise les parasites et arrive ainsi à en entraîner la stérilisation.

En dehors de la quinine, Ravaut a utilisé avec succès l'arrhénal ou le cacodylate de soude dans l'intervalle du traitement quinique. P. Carnot, Paisseau et J. Hutinel, etc., ont employé l'arsenic sous forme d'arsénobenzol ou de novarsénobenzol en injections intraveineuses ; Falconier et Anderson, sous forme de galyl. Ces médications arsenicales ont une action indiscutable sur l'état général et l'anémie.

Enfin, en raison du grand nombre de paludéens rapatriés sur le sol français, il était à présumer que la malaria pourrait être importée dans nos régions, d'autant que les anophèles ne sont pas exceptionnels en certaines régions de notre territoire. On a décrit en effet des foyers de *paludisme autochtone* nés dans ces conditions et plus particulièrement dans la zone des armées. Mais les foyers ainsi dépistés ont été peu nombreux, peu denses, et se sont fait remarquer par la bénignité habituelle des atteintes. Dans la région de Marseille, Ravaut n'a pu en signaler qu'un nombre infime. Le danger d'une implantation nouvelle du paludisme en France ne s'est donc pas montré aussi sérieux que certains ont voulu le prétendre.

Fièvre de Malte. — Les recherches les plus importantes sur l'infection mélitococcique sont celles d'Ed. Sergent et Lhéritier sur la sérothérapie de cette infection.

Sérum préparé par inoculations intraveineuses de microbes vivants, ou sous-cutanées d'endotoxine obtenue par longue macération de microbes tués par la chaleur.

Après injection de 50 centimètres cubes par jour, trois jours de suite, on obtient, dans les cas favorables, la sédation des phénomènes douloureux si tenaces dans cette infection, puis après quelques jours la chute de température.

Cette méthode spécifique, qui est encore à l'étude, semble utile surtout dans les formes chroniques.

Un essai de bactériothérapie à l'aide de cultures du *Micrococcus melitensis* et de *M. paramelitensis* tués par la chaleur a été particulièrement encourageant, puisque, après deux inoculations à huit jours d'intervalle, la fièvre a disparu et la guérison a été complète.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — Il est impossible de donner en quelques lignes le résumé des travaux innombrables parus sur cette question ; je ne puis qu'en donner une très large vue d'ensemble.

On connaissait depuis longtemps l'existence d'un ictère, se caractérisant par la fréquence des hémorragies et rechutes (m. de Mathieu-Weill), mais qui restait confondu dans le groupe assez imprécis des ictères infectieux. Des études bactériologiques nombreuses n'étaient jamais parvenues à dissocier ces derniers. En 1914 cependant, deux savants japonais, Inada et Ido, arrivèrent à déterminer sa nature.

Ils constatèrent en effet, dans le foie d'un cobaye inoculé avec le sang d'un malade, la présence d'un spirochète auquel leurs recherches permirent d'attribuer un rôle spécifique. Ils le nommèrent *Spirochæta hemorragiæ*. Peu de temps après, Nishida put voir ce parasite dans le sang d'un sujet atteint de cette forme d'ictère.

Depuis lors, les multiples recherches des auteurs précédents auxquelles firent suite celles de Hoki, Kaneko, Ito, Matzuzaki, etc., confirmèrent et complétèrent ces notions, issues des travaux nippons, n'en déplaise aux auteurs allemands qui prétendirent s'en attribuer la découverte.

Ce spirochète, différent des germes similaires connus, fut retrouvé pendant la guerre sur le territoire belge par A. Stokes et J.-A. Ryle, puis en France par L. Martin et A. Pettit qui démontrèrent l'identité des parasites évoluant sur le sol japonais et sur le sol français, et vinrent apporter des données de la plus haute importance sur la biologie de ce germe. Ils furent suivis dans cette voie par un certain nombre d'auteurs, dont les travaux cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques apportèrent une contribution des plus importantes à son étude. A cet égard il convient de citer tout particulièrement ceux de S. Costa et J. Troisier, de Garnier et Reilly, de Favre et Fiessinger, etc.

De toutes ces recherches il est résulté toute une série de notions nouvelles qui nous met en mesure actuellement de formuler, en dehors du diagnostic clinique, parfois peu aisé en raison de la variété des symptômes, un diagnostic biologique qui apporte des précisions de la plus haute importance : diagnostic par la recherche directe du spirochète, par l'inoculation au cobaye, par la réaction des immunisines, le séro-diagnostic.

Entre temps, les recherches étiologiques arrivèrent à démontrer que le germe spécifique est hébergé par les rats (J. Cournont, etc.), dont un certain nombre sont infestés dans les conditions naturelles, sans paraître souffrir du parasitisme dont ils sont l'objet, qui entretiennent ainsi le virus et le disséminent dans les milieux extérieurs où l'homme peut facilement le puiser.

Enfin des essais de sérothérapie entrepris par L. Martin et A. Pettit semblent, d'ores et déjà, des plus encourageants. Chez l'animal, employée à titre préventif et curatif, elle donne d'heureux résultats. Chez l'homme, à condition qu'on intervienne pendant les premiers jours de la maladie, elle peut enrayer assez rapidement cette dernière.

Fièvre des tranchées. — La guerre a vu apparaître parmi les troupes une maladie qui semble nouvelle et a sévi sur la plupart des armées belligérantes. Elle a été décrite sous des noms divers : fièvre de Volhynie, fièvre de cinq jours, fièvre tibialgique, fièvre de la Meuse. Les travaux français, anglais et américains la désignent sous le vocable de fièvre des tranchées.

Au point de vue clinique, elle est caractérisée par un début soudain, des algies diverses siégeant surtout au niveau des membres inférieurs et plus particulièrement des tibias. La fièvre est caractéristique : elle monte brusquement à 39° et ne dure que de trois à cinq jours ; elle présente des récurrences : quatre à cinq accès semblables se produisent, avec répétition des symptômes observés au cours du premier. L'évolution est longue, et la convalescence traînante et pénible.

L'étiologie de cette affection a suscité des recherches nombreuses, surtout de la part des commissions anglaises et américaines, unies à cet effet, et dont on peut résumer les travaux de la façon suivante :

1° Du sang, prélevé chez un malade au moment des accès fébriles et inoculé sous la peau de sujets sains, reproduit chez ces derniers la maladie.

2° Le virus se trouve dans le sang et paraît adhérer aux hématies ; on le décèle aussi dans l'urine : d'après les Américains, il traverse les filtres.

3° L'affection se transmet par *Pediculus corporis* après huit à neuf jours d'incubation. Pour les Anglais, la transmission ne s'effectue pas par piqûre ; le sujet s'infecte en introduisant dans les érosions de grattage les excreta du pou qui renferment le virus. D'après les Américains, ce mode de contamination intervient, mais moins souvent que la piqûre.

De nombreux parasites ont été décrits comme jouant un rôle spécifique. En 1916, Werner, puis Korbsh soupçonnent la présence d'un spirochète. Riemer confirme l'hypothèse à la suite d'un examen de sang.

Plus tard, Couvy et Dujarric de la Rivière découvrent de même un spirochète dans la circulation d'un soldat français, puis d'un prisonnier allemand. L'inoculation expérimentale au cobaye détermina chez ce dernier une affection légère avec fièvre récurrente à peu près analogue à celle que l'on observe chez l'homme ; il succombe rarement. Pour mettre sûrement en évidence les spirochètes chez cet animal, ces auteurs le sacrifient au moment de la deuxième ou troisième récurrence ; ils examinent les frottis de foie et de rein où ils décèlent alors facilement le parasite.

Pour différencier ce dernier de *Spirochæte icterohemorragiæ*, ils ont utilisé les réactions d'immunité, qui prouvent bien leur spécificité respective.

Couvy et Dujarric de la Rivière l'ont désigné sous le nom de *Spirochæta gallica*.

Sodoku. — Cette affection avait été décrite en 1911 par des auteurs japonais et chinois. Elle avait été rapportée à la morsure des rats, d'où sa dénomination (*So* = rat, *doku* = poison). Depuis lors elle fut observée en Europe et en Amérique.

Au point de vue clinique, elle se caractérise, après une inoculation d'assez longue durée, par des symptômes locaux développés au niveau de la morsure, puis des symptômes généraux : la fièvre présente le plus souvent un type rémittent, analogue à celui de la fièvre des tranchées, avec les poussées successives que l'on constate chez cette dernière ; parfois il s'agit d'un type rémitto-intermittent ; les poussées fébriles se répètent ordinairement tous les trois à quatre jours. La chute de température s'accompagne de sudation. L'éruption se traduit par des taches, des papules rose-chair ou rouge violacé, qui peuvent être généralisées. L'éruption pâlit en même temps que cesse l'accès fébrile ; elle réapparaît avec le suivant.

L'allure générale semblait être celle d'une spirochétose.

Les recherches de Futaki, Takaki, Ohtawara et Tamura permirent de mettre en évidence, dans le sang des malades, un spirochète spécial, auquel on est tenté d'attribuer un caractère de spécificité.

Ce spirochète, court et épais, doué de mouvements spasmodiques, se trouve dans le sang et les ganglions. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline et le Giemsa. Il est inoculable au cobaye, au rat, au singe ; chez ce dernier on détermine ainsi une éruption assez analogue à celle de l'homme. Le parasite se trouve, chez ces animaux, dans le sang, les ganglions, les capsules surrénales, le cerveau.

Le sérum des convalescents de sodoku contient des anticorps spécifiques pour ce spirochète ; ils peuvent être également mis en évidence par la recherche du phénomène de Pfeiffer. Ces réactions humorales semblent être en faveur de la spécificité du germe découvert par les Japonais.

Fièvre jaune. — Après de multiples recherches poursuivies depuis un certain nombre d'années, et toujours restées négatives, voici que Noguchi vient de faire connaître le résultat positif de ses investigations. Noguchi, en effet, a découvert dans l'organisme des malades atteints de fièvre jaune, la présence d'un spirochète, se rapprochant de très près du *Sp. ictero-hemorragiæ*, mais en différant par ses propriétés biologiques. Il lui donna le nom de *Leptospira icteroides*.

Fin filament à extrémités effilées, à spires courtes et régulières, *Lept. icteroides* est doué de mobilité et se colore de préférence par les méthodes de Giemsa et de Fontana-Tribondeau. Il se cultive dans les milieux spéciaux de Noguchi. Il traverse les bougies Berkefeld V et N.

Il siège dans le sang périphérique, dans le foie (un cas) ; il semble être absent partout ailleurs.

Noguchi a pu reproduire expérimentalement le typhus amaril chez le cobaye, en inoculant dans le péritoine soit du sang de malades, soit des cultures artificielles.

Après une incubation de trois à six jours, l'animal présente de la fièvre, de l'albuminurie et une hyperémie considérable avec ou sans suffusions sanguines. Cette fièvre tombe en lysis au bout de quelques jours ; à ce moment l'ictère apparaît, conjonctival, puis cutané, s'accroissant progressivement et s'accompagnant d'hémorragies diverses. L'animal succombe bientôt.

A l'autopsie : ictère généralisé, foie jaune et gras ; reins congestionnés, souvent hémorragiques ; l'estomac contient un liquide noir, analogue à celui qu'on observe dans le *vomito negro*. On décèle le parasite dans le sang, le foie, les reins.

Noguchi a en outre réalisé la fièvre jaune expérimentale par les piqûres de moustiques nourris du sang de malades, ou de cobayes infectés.

Enfin il résulte des faits d'immunité croisée que *Lept. icteroides* est biologiquement et spécifiquement différent de *Sp. ictero-hemorragiæ*, avec lequel il présente cependant bien des analogies.

Si elles sont confirmées, ces constatations sont de la plus haute importance, et méritent d'être rangées parmi les plus belles découvertes bactériologiques de notre époque.

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR

J. RIEUX,

Médecin principal de 2e classe, professeur au Val-de-Grâce.

Le typhus exanthématique continue à préoccuper l'opinion médicale de l'Europe et des régions asiatiques et africaines voisines. Dans l'ordre de la prophylaxie internationale, il représente l'un des problèmes importants soulevés par la reprise des relations économiques avec l'Orient européen, la Russie en particulier. Ses manifestations ont été, depuis l'armistice et sans remonter plus haut, sérieuses en Prusse orientale, en Roumanie, à Constantinople, en Pologne surtout. Ce dernier pays a payé, pendant toute l'année 1919 et surtout l'hiver qui se termine actuellement, un lourd tribut à la maladie. En France, pendant la même année, le typhus pétéchial a créé quelques foyers plus ou moins épars, mais peu denses, à l'exception de celui de Marseille (printemps 1919). L'Algérie et la Tunisie ont été plus éprouvées. Le Maroc reste un foyer endémique de la maladie.

Tous ces faits entraînent la question suivante : Sommes-nous menacés de voir le typhus exanthématique survenir et se développer en France?

Des épidémiologistes informés répondront : Non. Le typhus pétéchial a peu de chances de se propager dans notre pays, et cela pour des raisons étiologiques mêmes. La relation est étroite et bien établie du typhus exanthématique d'une part avec le pou, agent transmetteur du virus typhique, donc, avec la malpropreté corporelle ; et de l'autre avec la misère dite physiologique, la famine, toutes les causes de moindre résistance organique, dont le rôle, depuis longtemps connu, a trouvé dans les épidémies dernières une nouvelle démonstration. Or le pou n'est pas le commensal habituel du Français... en temps de paix et le bien-être est plutôt général en notre pays.

Nous n'en retiendrons pas moins qu'en raison des échanges interhumains de la France avec les pays à endémo-épidémies typhiques, si nombreux autour d'elle, quelques éclosions de la maladie puissent survenir dans notre pays et causer des surprises.

Cette pensée nous a paru légitimer les pages qui suivent.

* * *

Le tableau clinique du typhus exanthématique peut être brossé dans les grands traits suivants :

L'invasion est assez rapide et survient après quelques jours de malaise, de courbature et d'inappétence. *Mais le malade indique généralement avec netteté le jour et le moment où il s'est senti malade.* Dès ce jour, il accuse des frissonnements, une courbature plus grande, une inappétence absolue, une céphalée vive. La fièvre monte graduellement chaque jour : 38°,5 à 39° le premier, 39° à 39°,5 le second, pour atteindre le chiffre qui fera plateau entre le troisième et le cinquième jour. Le facies, généralement coloré, exprime déjà un abattement plus ou moins grand. La langue est saburrale. L'abdomen est légèrement douloureux. Les conjonctives sont injectées plus ou moins intensivement, souvent sous forme d'un pinceau vasculaire au niveau de l'ouverture palpébrale. Il y a lieu de retenir les faits signalés dans cet ordre par Heuyer (1). L'appareil respiratoire est alors généralement indemne. Le pouls bat autour de 100. Les phénomènes nerveux se réduisent alors à du vertige, à la céphalée vive et à l'insomnie, avec rêves pénibles.

Dès le quatrième ou cinquième jour, avec la période d'état, apparaît l'exanthème. Il débute par les flancs, gagne le reste du tronc, en particulier en arrière, les membres (cuisses et bras), même le dos des mains. Il est fait de taches ou macules, de dimension irrégulière ; « tantôt isolées, tantôt groupées ou massées, présentant un contour très irrégulier, ces taches *ressemblent de près à celles de la rougeole*. Au début, elles sont d'une couleur rose *sale* et rubiconde, très légèrement élevées au-dessus de la peau, disparaissant par la pression ; mais après le premier ou le second jour, elles deviennent habituellement plus fournies et plus sombres ; elles sont de couleur brun rougeâtre, ne font plus de saillie et ne disparaissent plus à la pression, mais deviennent seulement plus pâles. Elles n'ont pas un bord bien défini, mais passent par transition insensible à la couleur normale de la peau environnante » (Murchison) (2). Le procédé de la « ventouse » sur lequel Porot (3) a récemment insisté, exagère les caractères de l'éruption. Celle-ci est complète en un, deux ou trois jours (Murchison). En outre, le fond cutané offre un aspect « bigarré et marbré » (Murchison), de teinte « améthyste » (Heuyer), sur lequel tranche l'exanthème. La sensation au toucher est sèche. L'exanthème est plus ou moins abondant, plus ou moins fugace. Dans la dernière épidémie de Pologne, les éruptions ont été particulièrement profuses.

(1) HEUYER, Quelques recherches cliniques sur le typhus exanthématique (*Paris méd.*, 19 avril 1919, p. 318).

(2) MURCHISON, Le typhus exanthématique, Trad. française de THOINOT et DUBIEF, Paris, 1896, p. 148.

(3) POROT, A propos des signes cliniques du typhus exanthématique (*Paris méd.*, 8 nov. 1919, p. 380).

L'intensité de l'éruption est proportionnelle à la gravité de la maladie. Enfin les macules aboutissent généralement après le dixième jour, — mais pas toutes, et pas toujours, — à la transformation pétéchiale.

Dans les jours qui suivent l'apparition de l'exanthème, en même temps que se maintient la fièvre, prédominent les phénomènes nerveux sur lesquels tous les auteurs ont justement attiré l'attention : céphalée ; délire, surtout nocturne à caractère onirique, avec agitation plus ou moins grande et insomnie, entrecoupé de tuphos profond, surtout matutinal ; diminution des réflexes, adynamie, relâchement des sphincters, surdité, etc. Le pouls reste rapide, 100 à 120 et au delà, très hypotendu ; mais il peut vers le douzième jour, avant la crise, tomber à 50, tout en demeurant très faible (Roudouly) (1). Il existe de la dyspnée, souvent de la bronchite et de l'hypostase. La langue est sèche, rôtie, saburrale. Il y a en général de la constipation, de l'oligurie avec souvent de l'albuminurie. Enfin il se dégage du malade une odeur *sui generis*, fade, désagréable, que Griesinger ne pouvait « comparer à rien d'une manière heureuse » (2).

Puis, vers la fin du second septénaire, en même temps que diminue l'agitation délirante survient soit l'aggravation et la mort par insuffisance cardiaque ou une autre complication d'ailleurs rare, — soit au contraire la crise, rapide, presque surprenante, avec chute de température et renaissance du malade à l'intelligence et à la vie. Cette convalescence rapide n'en laisse pas moins une asthénie prolongée avec essoufflement et palpitations. Les rechutes sont extrêmement rares : 1 p. 100 des cas (Roudouly).



La description clinique que nous venons de résumer autorise déjà à une conclusion importante : Le typhus exanthématique n'a pas à son début une symptomatologie tellement nette et tranchée qu'elle impose le diagnostic ferme. « Le diagnostic se fait au début, nous écrit le médecin-major Roudouly, de flair, un peu comme pour la fièvre typhoïde, dont le début se prête mal à un tableau clinique. Le tuphos manque très souvent pendant les huit premiers jours. La conjonctivite plus ou moins intense est un bon signe très suffisamment constant. La céphalée très intense, gravative et l'insomnie sont des symptômes assez fidèles, ainsi que la courbature avec douleurs musculaires au pincement profond. Tout au début, le diagnostic clinique différentiel avec la grippe, la fièvre typhoïde offre de réelles difficultés. »

Cette incertitude peut s'aggraver dans les formes légères ou même frustes du typhus exanthématique. Il y a plus de cent ans qu'on a signalé le *typhus levissimus* (Hildebrand, 1811) et cinquante ans plus tard Barattier signalait des formes légères dans 1 cas sur 5 ou 6 de typhus exanthématique.

Ce manque de symptômes cardinaux, caractéristiques, sinon pathognomoniques du typhus au début est encore démontré par la variabilité des signes sur lesquels les différents auteurs insistent pour asseoir le diagnostic précoce. Sans vouloir les citer tous, nous donnerons les suivants :

Pour Porot (3), les caractéristiques du typhus sont : la fièvre avec son cycle particulier, l'éruption caractéristique, enfin les manifestations nerveuses que nous avons résumées. Ce ne sont pas là signes du début.

Pour Heuyer (4), les signes principaux et constants sont la courbe thermique et l'éruption pétéchiale généralisée. Or celle-ci n'est pas absolument constante ou peut être fugace et par conséquent échapper.

D'Astros et Roulacroix (5) mettent en avant : l'invasion fébrile en coup de massue, l'asthénie intense et rapide, l'affaiblissement précoce du cœur et du pouls. Ne sont-ce pas là aussi symptômes de la grippe?

F. Gérard (6) ne reconnaît aucun signe pathognomonique, mais retient surtout : le début de la température avec chute partielle au deuxième jour, le catarrhe pharyngo-oculo-nasal, enfin l'énanthème buccal. La confusion n'est-elle pas possible, sur ces bases, avec la rougeole?

Remo Monteleone (7) convient également des difficultés du diagnostic différentiel et attache une importance grande à l'hypertension intrarachidienne révélée par la ponction lombaire, avec liquide rarement trouble et légère hyperalbuminose. Cela n'appartient-il pas à toutes les réactions méningées, à tous les méningismes, ou, si l'on aime mieux, à toutes les méningites dites séreuses?

Odriozola (8) insiste sur l'importance des phé-

(1) Médecin-major ROUDOULY, Notes inédites sur la dernière épidémie de Pologne.

(2) GRIESINGER, Traité des maladies infectieuses, trad. française de E. VALLIN, Paris, 1877, p. 209.

(3) POROT, *loc. cit.*

(4) HEUYER, *loc. cit.*

(5) D'ASTROS et ROULACROIX, Note sur 100 cas de typhus exanthématique (*Marseille méd.*, 16 juin 1919).

(6) F. GÉRARD, Les notions actuelles sur le typhus exanthématique, Paris, 1919.

(7) REMO MONTELEONE, *Il policlinico*, 24 août 1919, fascicule 34, p. 1009.

(8) ODRIOZOLA, Les complications nerveuses du typhus exanthématique (Anal. in *Presse méd.*, n° 66, 8 nov. 1919, p. 668).

nomènes nerveux. La forme ataxo-adynamique de la dothiénentérie en est-elle exempte?

Enfin Thoinot et Dubief, dans leur traduction de Murchison (1), considèrent comme « symptômes propres » au typhus pétéchial : l'éruption cutanée avec l'odeur émanée du malade, la marche de la température, les symptômes nerveux (prostration, facies, délire, état mental), enfin la crise. Mais ce ne sauraient être des symptômes du début et, si l'on attend la crise, n'est-ce pas faire un diagnostic rétrospectif?

Nous reconnaissons nous-même les difficultés du diagnostic différentiel du typhus exanthématique au début. Elles nous ont frappé à l'occasion de diverses manifestations de la maladie en Alsace et au Centre de rapatriement de Rastadt en janvier-février 1919. Elles sont particulièrement grandes pour des médecins qui, comme la plupart des médecins français, ne sont pas familiarisés avec cette affection. Mais si, comme pour la fièvre typhoïde, le début du typhus pétéchial se prête mal à un tableau clinique, il est possible de réunir ou, tout au moins, de rapprocher un ensemble de symptômes, qui permet la probabilité, en attendant la certitude.

Voyons dès lors les affections avec lesquelles la confusion est possible du typhus exanthématique *au début*.

***

Dans l'étude de ce diagnostic différentiel clinique, six affections nous paraissent devoir être retenues :

1° La méningite aiguë;
2° La rougeole;
3° La grippe;
4° Le paludisme à forme pseudo-continue;
5° Le typhus récurrent lors du premier accès;
6° La fièvre typhoïde, enfin.

1° Méningite aiguë. — Le diagnostic du typhus exanthématique avec une méningite aiguë, et plus particulièrement la méningite cérébro-spinale à méningocoques, la plus fréquente des méningites aiguës primitives, peut se poser à l'esprit du clinicien, en raison de la céphalée vive, gravative même, qui accompagne le début de la maladie et s'augmente de troubles nerveux graves, surtout d'excitation et de délire. Mais il ne nous apparaît pas que la confusion clinique soit si facile. Comme l'ont montré en particulier Slatineano et Galesesco (2), Danielopolou (3), Devaux (4), Heuyer (5), la céphalée et les troubles nerveux suffisent à légitimer la ponction lombaire et l'étude du liquide rachidien recueilli. Mais, dans la méningite cérébro-spinale comme dans toute méningite, c'est le syndrome : céphalée, *vomissements* et absence de diarrhée, qui impose la même ponction lombaire. Or nous savons que *les vomissements sont exceptionnels dans le typhus pétéchial*, au début comme dans le cours de la maladie.

Au reste, si doute il y a, il doit tomber devant le résultat de la ponction lombaire et l'étude du liquide recueilli. Dans la méningite à méningocoques, le liquide est presque toujours trouble d'emblée, contient presque exclusivement des polynucléaires avec des méningocoques. Celui de la méningite tuberculeuse est limpide, riche en albumine et renferme des lymphocytes. Celui du typhus pétéchial est limpide aussi, rarement trouble, et montre, avec une légère hyperalbuminose, des lymphocytes et des polynucléaires, en proportion d'ailleurs variable. La réaction méningée du typhus exanthématique ne nous semble pas sensiblement différente de celle qui s'observe si fréquemment au début comme au cours de toutes les maladies infectieuses aiguës : oreillons, scarlatine, variole, rougeole, grippe, dothiénentérie, etc.

2° Rougeole. — « Chez les enfants, le typhus au début peut facilement être pris pour la rougeole, à cause de la similitude des deux éruptions qui, dans les deux maladies, apparaissent vers le quatrième jour. Cependant l'éruption de la rougeole a une teinte plus claire et ne passe pas par les diverses phases de l'éruption typhique ; elle diffère aussi du typhus en ce qu'elle est précédée d'éternuements et d'autres symptômes de catarrhe... La rougeole est presque toujours une maladie de l'enfance, tandis que le typhus attaque rarement les enfants avant les membres adultes de la famille (6). » Ce diagnostic différentiel, établi par Murchison, nous paraît devoir être serré d'un peu plus près.

L'argument tiré de l'âge n'est pas absolu et tous les médecins de l'armée savent combien la rougeole est fréquente chez le soldat, qui a pour le typhus une prédisposition au moins égale. Ce qui reste vrai, c'est que « le typhus exanthématique frappe rarement au-dessous de quinze ans, et pourtant les enfants de Galicie sont particulièrement couverts de poux » (Roudouly).

Le début de la rougeole est plus subit que celui du typhus exanthématique. Le catarrhe oculonasal est plus spécial à la rougeole ; mais la con-

(1) THOINOT et DUBIEF *in* MURCHISON, Typhus exanthématique, trad. française, Paris, 1896, p. 311.
(2) SLATINEANO et GALESESCO, *Soc. de biol.*, 28 juillet 1906.
(3) DANIELOPOLOU, *Acad. de méd.*, sept.-oct. 1917.
(4) DEVAUX, *Acad. de méd.*, 27 août 1918.
(5) HEUYER, *loc. cit.*

(6) MURCHISON, *loc. cit.*, p. 318.

gestion oculaire peut, dans certains cas de rougeole intense avec rougeur diffuse de la face, présenter les caractères de celle du typhus. Les taches de Koplik sont un bon signe de la rougeole avant l'éruption ; mais combien de fois n'arrive-t-on pas trop tard pour les observer? Comme le dit Murchison, l'éruption rubéolique est plus rose, mais nous l'avons vue aussi parfois rouge violacé. En s'effaçant, elle laisse des taches plus ou moins ombrées qui peuvent induire en erreur. Enfin il y a parfois des pétéchies.

Le clinicien qui connaît bien la rougeole et n'a guère vu de cas de typhus exanthématique peut donc être porté à prendre ce dernier pour une rougeole anormale.

Les meilleurs signes différentiels nous paraissent être les suivants : L'éruption de la rougeole est plus précoce et plus rapide, plus surélevée que celle du typhus exanthématique ; la peau, à leur niveau, donne une sensation *veloutée* dans la rougeole, *sèche* dans le typhus. Dans l'intervalle des macules de la rougeole, la peau est saine et ne présente pas les marbrures qui forment le fond de l'éruption typhique. L'éruption débute par la face dans la rougeole, par le tronc, les flancs, dans le typhus. Enfin il n'y a pas d'odeur spéciale émanant du rubéoleux. Quant aux signes généraux, ils se résument en ce fait que, dans la rougeole, la fièvre ne tient pas et que la défervescence survient tôt après l'éruption ; si la fièvre persiste, c'est en raison de complications, surtout pulmonaires, qui sont alors telles qu'elles expliquent la température. Dans le typhus, la fièvre dure, selon le mode continu. Ajoutons enfin que dans le typhus, il y a, dès le début, une « dépression des forces tout à fait anormale » (Griesinger) qui ne se trouve pas dans la rougeole simple.

3° **Grippe.** — La pandémie grippale de 1918-1919, la persistance de foyers encore importants de la maladie, la succession des deux épidémies typhus, puis grippe, comme on l'observe actuellement en Pologne, légitiment déjà le diagnostic différentiel de ces deux affections. A ces faits s'ajoutent quelques analogies cliniques. C'est ainsi que la congestion de la face et des conjonctives, parfois très marquée au cours de l'invasion de la grippe, peut induire en erreur. Dans la grippe grave d'emblée, comme l'épidémie d'octobre-novembre 1918 en a montré de si nombreux cas, l'abattement, la céphalée, le délire, la faiblesse du pouls ne sont pas si différents de ceux qu'on observe au début du typhus exanthématique. On objecte avec raison que la grippe évolue sans exanthème cutané. Mais les cas ne sont pas rares de typhus pétéchial qui ne présentent pas d'éruption (jusqu'à 20 p. 100, d'après d'Astros et Roulacroix).

Les vrais éléments de diagnostic différentiel nous paraissent être les suivants : Dans la grippe, l'invasion est brutale, sans prodromes, et l'ascension thermique atteint son acmé dès le premier ou le second jour ; c'est pour la grippe qu'il est vrai de dire qu'elle frappe le malade en un « coup de massue ». Dans le typhus exanthématique, les prodromes existent; nous les avons rappelés; l'ascension thermique est moins rapide. Dans la grippe simple la fièvre ne persiste pas et la défervescence s'accuse, souvent rapide, vers le troisième ou quatrième jour. A ce moment le typhique, au contraire, entre en pleine période d'état. Si la fièvre dure ou reparaît, dans la grippe, c'est en raison de complications surtout pulmonaires et généralement précoces, On sait combien les complications en général sont rares dans le typhus exanthématique et les accidents pulmonaires exceptionnels.

4° **Paludisme à forme continue.** — L'accès paludéen de rechute, brutal et quotidien ou tierce ou quarte, ne saurait être confondu avec le typhus exanthématique au début ; l'allure thermique seule de l'accès suffit pour établir la différence. Il n'en est pas de même du paludisme à forme continue ou rémittente, forme fréquente du paludisme d'invasion grave.

L'époque de l'année est cependant différente où s'observent ces deux affections, le typhus exanthématique étant une maladie de la période froide (hiver et printemps), le paludisme primaire une affection de la saison chaude (été et automne). Cette restriction faite, qui n'est pas absolue, il y a quelques points communs : en particulier, la rapidité du pouls, la prostration, l'état d'apparence immédiatement grave. Mais, dans le paludisme, l'invasion est brusque ; la fièvre atteint généralement en un jour son acmé ; la courbe fébrile n'est jamais continue vraie, mais rémittente (et souvent notablement) à un certain moment du cycle nycthéméral ; la splénomégalie est marquée ; l'état gastro-intestinal est, contrairement au typhus exanthématique, toujours marqué, dès le début, par de la diarrhée et des vomissements, alimentaires et bilieux. Enfin, mis à part l'examen du sang, la quinine, si elle est administrée, confirmera le diagnostic de la malaria, alors qu'elle ne saurait influencer la fièvre exanthématique.

5° **Typhus récurrent.** — Le mot seul de « typhus » récurrent impose une analogie avec celui qui nous occupe, et cette analogie existe, en effet, en bien des points. Mais elle ne saurait être admise

que dans l'*accès initial* du typhus récurrent, car la seule apparition des « rechutes », toujours espacées les unes des autres, suffit pour éliminer l'hypothèse du typhus exanthématique, où la rechute est exceptionnelle.

Donc, dans l'accès initial du typhus récurrent, la durée de l'accès (environ une semaine), le caractère continu vrai de la fièvre, la rapidité du pouls (100-120-140), l'injection de la face, la langue saburrale, enfin la céphalée vive avec vertige et agitation, peuvent faire pencher le diagnostic vers le typhus exanthématique.

Mais l'accès récurrent est subit, sans prodromes, accompagné d'un *frisson intense* et de *vomissements* ; ceux-ci peuvent persister pendant le cours de la fièvre. En outre, dès le début, « des douleurs vives et souvent exceptionnellement violentes occupent les membres, les articulations et les lombes » (1). E. Vallin a insisté sur l'intensité et la fréquence de cette hyperesthésie musculaire et cutanée. Enfin, « vers le troisième ou quatrième jour, beaucoup de malades présentent une coloration ictérique » (Griesinger). Tous ces symptômes n'appartiennent pas au typhus exanthématique, qui présente en outre des phénomènes nerveux beaucoup plus intenses.

6° **Fièvre typhoïde.** — C'est avec cette maladie que le diagnostic différentiel du typhus exanthématique a été principalement étudié. C'est, au reste, encore un « typhus », susceptible dès lors de présenter, lui aussi, comme caractères communs, l'abattement et la stupeur plus ou moins profonds. Il y a, en plus de cette analogie, d'autres faits, comme le type continu de la fièvre. Nous en donnerons à titre d'exemple le cas personnel suivant : Nous avons été appelé, en janvier 1919, à donner notre avis clinique sur un soldat alsacien rapatrié d'Ukraine et hospitalisé à l'hospice de Benfeld (Alsace) ; nous nous sommes trouvé en présence d'un malade en état typhique profond, malade depuis plus de deux semaines, sans éruption d'aucun ordre, ni pétéchial ni lenticulaire, à la surface du corps, et présentant un ballonnement abdominal marqué avec diarrhée ocre profuse : ensemble symptomatique d'une dothiénentérie grave vers le seizième ou dix-huitième jour. La réaction de Weil-Félix fut positive.

Néanmoins, à part quelques cas d'allure anormale, nous pensons que les éléments de diagnostic différentiel sont tels, entre les deux affections, qu'on puisse cliniquement pencher pour l'une ou pour l'autre selon les cas.

C'est au reste l'opinion professée par Murchison dans son *Traité des fièvres continues*. « Il est rare que le diagnostic entre le typhus et la fièvre typhoïde soit très difficile. On se rappellera cependant que l'état typhoïde peut être aussi développé dans la fièvre typhoïde que dans le typhus et que la présence de la diarrhée ne suffit pas pour distinguer ces maladies. Le typhus peut se compliquer de diarrhée et on peut rencontrer de la constipation dans la fièvre typhoïde. Les éruptions constituent le plus grand caractère distinctif des deux maladies ; si elles existent, le diagnostic n'est nullement difficile. Malheureusement l'éruption fait souvent défaut dans la fièvre typhoïde, mais il est rare quelle soit absente dans le typhus ; aussi le seul fait de ne constater encore aucune éruption le cinquième et le sixième jour de la maladie serait-il de nature à indiquer qu'il ne s'agit pas de typhus. Le typhus se distingue encore par un début plus rapide, une rémittence moins prononcée de la fièvre, une durée plus courte, et une terminaison par crise plutôt que graduelle. Si la diarrhée s'associe à du tympanisme et des douleurs abdominales et si les selles sont jaune-ocre, on peut porter le diagnostic de fièvre typhoïde, et cette opinion s'affermira s'il survient de l'épistaxis ou une hémorragie intestinale. La rougeur circonscrite, qu'on voit si souvent sur les joues creuses des typhoïdiques, contraste singulièrement avec l'expression abattue, le teint noirâtre, l'injection des conjonctives qui caractérisent le facies du typhus. L'état de la langue et des pupilles aideront encore au diagnostic, et l'on trouvera des indications utiles dans les circonstances étiologiques. »

Il n'y a rien à retrancher à cette description de Murchison. Elle est cependant passible d'une objection. Le diagnostic différentiel entre les deux typhus est important à établir dès les premiers jours de la maladie, en raison surtout de la prophylaxie très sévère qu'entraîne le diagnostic du typhus exanthématique, et il doit être fait même en dehors des circonstances étiologiques, si possible même, dès le premier cas déclaré. Envisageons donc les faits sous ce jour particulier.

Nous avons coutume de donner, le cas échéant, comme caractéristique de la dothiénentérie avant le septième jour, le résumé symptomatique suivant : Peut être tenu pour suspect de fièvre typhoïde, tout malade qui, *après un début insidieux* (c'est-à-dire tel que le malade ne peut dire exactement le jour où il est tombé malade), et sans localisation organique appréciable, présente une fièvre progressivement croissante, puis continue, une céphalée plus ou moins vive avec rêves pénibles et abattement, un *pouls à* 80-90 *en discordance avec la température, de la bronchite*, une langue saburrale, surtout *s'il a de la diarrhée*,

(1) Griesinger, *loc. cit.*, p. 470.

même s'il n'en a pas. Ne sont mentionnés ni le météorisme abdominal, ni les taches rosées et les autres symptômes qui sont du deuxième septénaire.

Par analogie, on peut donner du typhus exanthématique un résumé symptomatique superposable, qui s'inscrirait dans les termes suivants : Peut être tenu pour suspect de typhus exanthématique, tout malade qui, *après un début plus ou moins brusque* (mais toujours tel qu'il peut dire exactement le jour où il est tombé malade) et sans localisation organique appréciable, présente une fièvre progressivement croissante puis continue, une céphalée vive avec rêves pénibles, et abattement toujours très grave, *un pouls de* 100-110-120 *en concordance avec la température, de l'injection des conjonctives, sans symptômes abdominaux ni pulmonaires.* Cette hypothèse se confirmera si, vers le quatrième ou cinquième jour, apparaît l'exanthème typhique.

Les signes différentiels entre les deux typhus, abdominal et pétéchial, se concentrent en définitive : sur le début, insidieux ou rapide ; sur la discordance ou la concordance du pouls avec la température ; sur la présence ou l'absence de symptômes intestinaux et pulmonaires ; sur l'absence ou l'existence de la congestion conjonctivale. Le reste est à peu près commun aux deux maladies.

Nuances, dira-t-on. Mais, en bonne dialectique, un syndrome, quand il devient essentiel, ne cesse-t-il pas d'être nuancé?

***

Nous nous en sommes tenu, selon le but proposé, aux notions exclusivement cliniques. Dans le diagnostic différentiel du typhus exanthématique, elles ne sont évidemment pas les seules à intervenir, et d'autres notions encore le clinicien peut tirer des éléments de diagnostic. Nous n'y ferons qu'une brève allusion.

C'est d'abord la notion d'*épidémicité.* On peut, à vrai dire, la tenir pour tardive et, par conséquent, d'importance secondaire, puisque l'intérêt diagnostique et prophylactique est avant tout de connaître le typhus pétéchial dès les premiers cas, théoriquement même dès le premier. Sa valeur n'en est pas pour cela amoindrie. Rappelons donc que le typhus exanthématique est une maladie de la saison froide ; la propagation de l'épidémie est massive et traînante à la fois, à la manière de nos épidémies de rougeole et d'oreillons. Ainsi en Galicie orientale, pendant l'épidémie de ce dernier hiver, « dans certains villages, le cimetière est caractéristique : on y voit une trentaine de tombes fraîches, dont vingt de la même semaine (début de l'épidémie), et dix autres échelonnées sur le mois qui suit » (Roudouly).

La même valeur appartient à la notion de *contagion.* L'équation typhus exanthématique = pou et inversement est aujourd'hui classique. Nous ne saurions y contredire. Observons seulement que certains typhiques, les médecins, infirmiers ou infirmières surtout, affirment n'en avoir pas porté. D'autre part, des malades atteints de fièvre typhoïde ou de grippe peuvent en être porteurs.

Reste enfin l'élément diagnostique apporté par l'*examen du laboratoire.* C'est, pour le typhus exanthématique, la réaction maintenant bien établie de Weil-Félix. Elle est caractéristique. Reconnaissons cependant qu'on ne peut faire foi sur elle avant la fin du premier septénaire. C'est un peu tard pour un diagnostic précoce. Les résultats *négatifs* de l'hémoculture, de la recherche du plasmodium et du spirille d'Obermeier pèseront beaucoup dans la circonstance. Mais quelle épreuve de laboratoire interviendra pour éliminer la rougeole et la grippe?

La conclusion finale est de *penser au typhus exanthématique en présence d'une fièvre à début rapide, et qui s'annonce continue et grave.* Les annales du typhus exanthématique contiennent la relation d'épidémies qui ont pris une extension sévère parce que les médecins, non familiarisés avec la maladie et tout en constatant son allure anormale, n'ont pas eu le typhus exanthématique présent à l'esprit. Or, dans ces cas, tout retard dans le diagnostic est d'autant plus fâcheux que la transmissibilité de l'affection est très grande et que sa prophylaxie par l'épouillage est absolument efficace.

LE VIRUS GRIPPAL

PAR

R. DUJARRIC de la RIVIÈRE

L'épidémie de grippe qui, en 1918, a sévi dans presque toutes les parties du monde a été l'objet de nombreuses recherches bactériologiques ; à l'intérêt scientifique que présentaient ces recherches venait s'ajouter l'espoir d'une thérapeutique spécifique et d'une prophylaxie efficace. Le dogme de la spécificité du bacille de Pfeiffer a été fortement ébranlé; quant aux microbes le plus souvent rencontrés, pneumocoque, streptocoque, ils constituaient, suivant l'heureuse expression de Nicolle, des « microbes de sortie », ils accompagnaient la maladie, on les retrouvait dans diverses complications, mais ils n'étaient

pas la cause première : sur ce point tous les avis concordaient. Quelques expérimentateurs pensèrent alors à la possibilité d'un virus filtrant, dont la morphologie échapperait à nos moyens optiques actuels mais dont le pouvoir pathogène prouverait l'existence et la valeur. Pour le mettre en évidence, des recherches ont été entreprises dans différents pays ; il nous a paru intéressant de les grouper en un travail d'ensemble.

I

Si on veut comprendre et comparer des résultats, il est indispensable d'être fixé d'une façon précise sur la technique employée par les différents expérimentateurs. Ici, elle a peu varié : les crachats des grippés sont recueillis stérilement, puis additionnés d'une certaine quantité d'eau physiologique (10 volumes par exemple) ; on défibrine, on homogénéise en agitant le tout dans un flacon stérile contenant des billes de verre ; on peut, soit laisser décanter et recueillir le liquide surnageant, soit centrifuger, à la condition de centrifuger à faible vitesse et pendant peu de temps (une minute et demie). Le liquide surnageant est filtré d'abord sur papier, puis sur bougie. Même technique pour le liquide pleural, ou pour le sang. Il vaut mieux mélanger le sang de plusieurs grippés et il faut défibriner soigneusement. Le sang doit être pris le premier ou le second jour de la maladie, et toujours dans des cas très graves. Les crachats peuvent être pris jusqu'au sixième jour.

Les bougies employées sont, suivant les pays, des bougies Chamberland L_2, L_3 ou Berkefeld N. La filtration doit être faite suivant des règles très précises que M. Roux (1) formulait en 1903 et dont le temps a prouvé la valeur : les bougies doivent être soigneusement éprouvées ; la filtration doit se faire à la température ambiante et être de courte durée ; la pression ne doit pas être trop forte (ici 30 à 40 centimètres cubes de mercure) ; le filtrat doit être ensemencé sur différents milieux pour prouver l'absence d'impuretés ; les virus filtrants pouvant être retenus partiellement par les bougies, il faut inoculer une quantité assez grande de filtrat (5 à 6 centimètres cubes).

Quels animaux inoculer ? Les animaux ordinaires de laboratoire : cobayes, lapins, souris, oiseaux, ne se sont pas montrés réceptifs, ou tout au moins n'ont pas fourni de résultats concluants. Pendant l'épidémie de 1918 nous avons inoculé avec des produits pathologiques (sang, crachats, liquide pleural des grippés) filtrés ou non filtrés un grand nombre d'animaux. Au seul camp de Férebrianges (1 200 malades), nous avons inoculé plus de 40 cobayes, des souris, des lapins sans obtenir de résultats avec les produits filtrés (avec les produits filtrés les animaux sortaient du pneumocoque ou du streptocoque). Nous avons inoculé aussi sans résultat des chats (de deux à cinq mois), qui sont cependant naturellement sensibles aux infections pulmonaires. Sans doute, certains animaux, le cobaye en particulier, ont souvent présenté après des injections une élévation thermique prolongée, mais des infections secondaires peuvent expliquer ce fait. Il est possible cependant que l'inoculation chez le cobaye d'un virus, qui par lui-même ne causerait presque aucun symptôme, détermine la maladie ou la mort en déclenchant une infection secondaire. Ce phénomène, du reste, est assez général. Des cobayes, que nous avions inoculés avec du liquide céphalo-rachidien de méningite cérébro-spinale, sont morts alors que les témoins ont résisté, et dans les organes, à l'autopsie, nous n'avons trouvé que des germes qui sont les parasites habituels du cobaye (pseudo-pneumocoque du cobaye) et qui constituent ici les « germes de sortie ». On voit, par cet exemple que nous citons à dessein, combien il était difficile de tirer une conclusion de l'examen des symptômes que pouvaient présenter les petits animaux de laboratoire auxquels on avait injecté des filtrats de produits pathologiques provenant de grippés.

On eut alors l'idée de s'adresser aux animaux supérieurs, dont les réactions sont plus faciles à suivre : à l'homme et au singe. Mais ici certaines précautions étaient nécessaires pour que l'expérimentation ait de la valeur. Pour l'homme, il fallait choisir des sujets robustes (autant que possible, les volontaires étant rares), vivant en dehors des foyers épidémiques et n'ayant pas présenté antérieurement d'atteinte grippale (les sujets jeunes étaient donc préférables). Il nous a paru utile de suivre la courbe thermique des sujets pendant plusieurs jours avant l'inoculation. Mêmes remarques pour les singes en expérience : chez les singes, la température varie non seulement d'une espèce à l'autre, mais même avec l'état d'agitation ou de repos de l'individu. Il faut que les conditions dans lesquelles la température est prise soient rigoureusement identiques et qu'on ait une courbe thermique du même animal à l'état normal.

Quel que soit l'animal en expérience, les manipulations, prélèvements des produits pathologiques, filtration, inoculation, doivent être faites dans le minimum de temps.

(1) E. Roux, *Bull. Inst. Pasteur*, 1903, p. 7-12 et 19-56 ; Remlinger, *Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 337-345.

II

Quels sont donc les résultats qui ont été obtenus par inoculation à l'homme et au singe et qui sont en faveur de l'existence d'un virus filtrant à l'étiologie de la grippe?

A. — Des expériences très complètes ont été faites par Ch. Nicolle et Lebailly (1). Toutes leurs recherches ont été pratiquées avec le virus de malades atteints de grippe *non compliquée*. Dans une première expérience, un singe (*Macacus sinicus*) reçoit par inoculation sous les conjonctives des paupières inférieures et par instillation nasale des crachats non filtrés. Il présente au sixième jour des symptômes nets de maladie. Son sang, prélevé par ponction cardiaque, est inoculé à un homme (sujet C) et à une souris sans résultat. Cette inoculation a pour but de montrer d'abord que ce n'est pas le pneumocoque qui est en cause dans l'infection expérimentale du singe et qu'il n'est point passé dans le sang de l'animal. En outre, les crachats d'une malade atteinte de grippe cliniquement nette, sont filtrés et inoculés à deux personnes de bonne volonté : A, âgé de vingt-deux ans, en reçoit 4 centimètres cubes sous la peau; B, âgé de trente ans, en reçoit 6 centimètres cubes dans les veines : le sujet A tombe malade au sixième jour et présente les symptômes classiques de la grippe : début brusque, céphalée, courbature générale, catarrhe oculo-nasal. Les températures, prises seulement le matin, ont été le premier jour de 39°, le second de 38°, le troisième de 37°,5 ; deux jours plus tard, le malade est entièrement rétabli. Il est intéressant de remarquer que le sujet A est tombé malade le même jour que le singe et que la fièvre a eu la même durée que celle de l'animal (trois jours).

Dans une deuxième expérience, un homme de quarante-six ans reçoit dans les veines 3 centimètres cubes de filtrat de sang défibriné de grippé. Le résultat est négatif.

Le troisième essai a consisté à inoculer à un homme (sujet E), par voie sous-cutanée, 10 centimètres cubes de filtrat de crachat de grippé. Au sixième jour, des symptômes très nets de grippe se sont déclarés et, bien que l'atteinte de grippe ait paru légère, la convalescence a duré huit jours. Ici, comme dans la première expérience, un singe est inoculé avec du virus entier et tombe malade le soir du cinquième jour.

Deux inoculations à l'homme sont encore faites : un sujet F (quarante-huit ans) et un sujet G (cinquante-six ans) reçoivent *dans les veines*, le premier du filtrat de sang de grippé, le second du filtrat de crachats. Dans les deux cas le résultat est négatif.

Une autre expérience prouve que les crachats desséchés perdent rapidement leur pouvoir pathogène. Enfin les cobayes et les souris ne sont pas sensibles au virus.

B. — Nous avons, à la même époque, pensé à l'existence d'un virus filtrant et nous avons réalisé l'expérience suivante (Acad. des sciences, 21 oct. 1918). On inocule à un sujet volontaire 4 centimètres cubes de sang filtré de quatre grippés très graves (l'un d'eux est mort) : aucune réaction locale, ni immédiate, ni tardive. Au quatrième jour, après un début assez brusque, céphalée frontale intense et persistante, douleurs généralisées, mais particulièrement marquées dans les membres inférieurs (tibialgies) et dans les muscles de la nuque; douleurs lombaires mais peu intenses. Sensibilité au froid; asthénie; température autour de 38°, 38°,2 (dans les huit jours qui ont précédé l'expérience, la température, prise deux fois par jour, se maintenait entre 36°,8 et 37°). Légère dysphagie, pas d'albumine dans les urines. Du quatrième au cinquième jour, nuit agitée, cauchemars, sueurs. Puis, le cinquième jour, disparition des douleurs ; euphorie très agréable après la sensation de malaise général, indéfinissable qui a marqué les deux jours précédents. Les jours suivants tout paraît rentrer dans l'ordre, sauf un certain degré d'asthénie qui persiste, lorsque, le septième jour, apparaissent des troubles cardiaques qui ont persisté un certain temps : douleurs précordiales intermittentes mais pénibles, irrégularités du pouls, essoufflement.

Quelque temps après, cette première expérience a été complétée par une seconde ; nous avons badigeonné fortement la gorge, le rhinopharynx et la muqueuse nasale du sujet avec du filtrat de crachat de grippé : aucun symptôme n'est apparu.

Cette expérience était, dans notre esprit, la première d'une série, mais nous n'avons pu trouver d'autres sujets volontaires.

C. — Cunha, Magalhaes, Fonseca poursuivent des recherches à l'Institut O. Cruz de Rio et à celui de Bello Horizonte pendant l'épidémie de grippe de 1918 (déc. 1918 : *Memorias Instituto O. Cruz*). Opérant dans l'ignorance complète des expériences des auteurs européens, mais partis des mêmes données, ils arrivèrent aux mêmes résultats. Indiquons les points principaux de leur important travail :

Filtrat de sang: deux singes (*Cebus* et *Jacchus penicillatus*) sont inoculés (voie sous-cutanée)

(1) *Acad. des sciences*, 17-21 oct. 1918, et *Annales Inst. Pasteur*, 1919, n° 6, p. 394-402.

avec le sang filtré de deux malades très gravement atteints et qui sont tout au début de leur infection : les deux singes présentent une réaction intense et prolongée, avec fièvre élevée ; le second meurt au bout de douze jours.

Filtrat de crachats : 1° quatre singes inoculés avec du filtrat de crachats de grippés réagissent très fortement ; 2° un *Ateles*, inoculé dans le péritoine, est particulièrement atteint avec réaction thermique nette et prolongée ; 3° un filtrat de crachats est divisé en deux parties : *a*) 5 centimètres cubes inoculés à un singe qui a déjà reçu auparavant du filtrat de crachat de grippé et qui a été fortement atteint : il ne réagit plus ; *b*) 5 centimètres cubes sont inoculés à un singe neuf : forte atteinte avec fièvre à 41°.

D. — Yamanouchi, Iwashina et Sakakami (déc. 1918, publié en France : *Acad. des sciences*, juin 1919) ont étudié l'épidémie de grippe qui a été très grave au Japon (246 000 morts). Ils ont trouvé 52 volontaires. Il a donc été possible de réaliser des expériences sur une grande échelle. Voici, en résumé, les résultats obtenus :

1° On injecte dans la cavité naso-pharyngienne de 12 personnes l'émulsion de crachats provenant de 43 grippés.

2° Le filtrat de la même émulsion de crachats est injecté dans la cavité naso-pharyngienne de 12 autres personnes ; 6 parmi les 24 injectées avaient eu la grippe un ou deux mois auparavant, elles n'éprouvèrent aucun symptôme de grippe nouvelle ; les autres présentèrent, au bout de trois jours, des symptômes indiscutables de grippe.

3° On injecte dans la cavité naso-pharyngienne de 8 sujets le filtrat de sang provenant de malades grippés : le résultat fut positif.

4° On a pratiqué aussi des injections *sous-cutanées* dont 4 de filtrat de crachats et 4 autres de filtrat de sang dilué. Après incubation de trois jours, ces 8 personnes ont eu tous les symptômes de la grippe.

5° Enfin on a également injecté, dans la cavité naso-pharyngineuse de 14 personnes, les cultures mixtes de bacilles de Pfeiffer (pneumocoque, streptocoque, staphylocoques). Le résultat fut complètement négatif.

E. — G. Gilson, Bowman et J.-L. Connor (1) (déc. 1918) ont répété avec succès les expériences de Ch. Nicolle : Deux singes *Rhesus*, ayant reçu des injections sous-conjonctivales de filtrats de crachats de grippés, sont tombés malades le sixième jour. Deux singes témoins, gardés dans la même pièce et dans des conditions identiques, n'ont présenté aucun symptôme morbide. L'un des singes inoculé a été sacrifié, et l'autopsie montra des lésions pharyngées et pulmonaires comparables à celles que l'on trouvait chez les hommes qui succombaient à la grippe.

Nous ne pouvons que citer les résultats positifs qui ont été obtenus par d'autres auteurs : H. Selter (2) fit des expériences à l'instigation de Kruse ; son assistante et lui ayant inhalé des filtrats de crachats de grippés présentèrent des symptômes de grippe. Des inoculations faites chez l'homme et surtout chez le singe donnèrent les mêmes résultats à L. Fejes, J.-A. Wilson et E.-F. Bashford, Hirschbruch, Mandelbaum, etc.

Enfin il n'est pas sans intérêt de noter que, dès 1917, J.-B. Forester avait, en inoculant 10 volontaires, montré le rôle probable d'un virus filtrant dans l'étiologie du rhume commun.

III

Les expériences que nous venons de rapporter, trop brièvement du reste, concordent donc, sauf quelques divergences plus apparentes que réelles, et semblent autoriser les conclusions suivantes :

1° Le virus de la grippe épidémique de 1918-1919 est un virus filtrant ; 2° il se trouve dans les crachats et dans le sang des malades, le pourcentage des cas positifs étant moins grand pour le sang, ce qui est un fait d'ordre général ; 3° on peut infecter l'homme et le singe par inhalation sur les muqueuses des voies respiratoires ou par injection sous-cutanée, la voie intraveineuse ne paraissant donner aucun résultat.

L'argument qui nous paraît justifier le plus cette conclusion de l'existence d'un virus filtrant à l'étiologie de la grippe est certainement celui qui est tiré du fait de la *reproduction expérimentale* obtenue avec toutes les garanties d'une bonne technique. La reproduction expérimentale, qui est l'un des principes de la méthode pastorienne d'identification des germes, est un critérium de la plus haute importance. Les arguments tirés de la soi-disant possibilité de cultiver ce virus en série nous paraissent faibles et nous n'en dirons qu'un mot.

Nous touchons ici, en effet, à la question si complexe et si controversée de la nature vraie des virus filtrants, et il faut avouer que pour le virus grippal le problème est loin d'être résolu. C'est donc à titre d'indication que nous citerons les travaux de quelques auteurs, leurs résultats ne nous ayant pas paru convaincants : J.-R. Brad-

(1) *Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1918 et 17 mai 1919.

(2) SELTER, *Deutch. med. Woch.*, 22 août 1918, an. *Bull. Inst. Pasteur*, 1918, p. 608.

ford, E.-F. Bashford, J.-A. Wilson ont trouvé non seulement dans la grippe, mais dans la fièvre des tranchées, la néphrite, la rage, des eoeei ronds, très petits, de 0,15 μ à 0,5 μ, prenant le gram (?), filtrants, anaérobies ; ils auraient pu le eultiver et faire des pasages par animaux. V. Angerer d'une part, E. Lesehke d'autre part ont trouvé dans les filtrats de grippe de petits eorpuseules réfringents, animés de mouvements browniens, se eolorant à la longue par la fuehsine. Sans doute l'étude de virus filtrants montre souvent à l'ultra-mieroseope ees points réfringents, on les reneontre au début dans les milieux où on eultive eertains spiroehètes, mais eette eonstatation est loin d'être suffisante, et la démonstration de leur spéeificité est eneore à faire.

IV

Les recherehes de laboratoire n'ayant pas permis une identifieation eomplète du virus grippal, on ne peut aboutir à une thérapeutique spéeifique. Mais, en revanche, la démonstration de l'existenee d'un virus dans les humeurs des grippés donna l'idée d'une thérapeutique para-spéeifique : plasmothérapie, injeetion de sérum de eonvaleseents, vaecinothérapie par injeetion de filtrats ehauffés. Il existe, sur ee sujet, de nombreuses publieations, et les résultats donnés par les auteurs sont encourageants.

Les recherches sur le virus grippal ont eneore trait à une autre question : eelle de l'immunité. Les expérienees faites par les différents auteurs semblent indiquer qu'une première atteinte de grippe eonfère l'immuuité ; mais il est à remarquer que le temps éeoulé entre deux expérienees était ordinairement assez eourt. Du reste, l'étude des épidémies eomplète les résultats de l'expérimeutation ; tous ceux qui ont véeu l'épidémie de 1918 ont vu des exemples nombreux et très nets d'immunité eonférée par une première atteinte (à l'armée, des contingents qui avaient payé un large tribut à la maladie en mai ont eu peu de malades en oetobre, et inversement) ; l'épidémie frappait avec une remarquable prédileetion les individus de moins de trente ans. Il est done établi qu'il existe une immunité, mais nous ne sommes pas exaetement fixés sur sa durée. Cette question de l'immunité n'a pas seulement un intérêt pratique : « Elle devra désormais, disent Ch. Nicolle et Lebailly, dominer l'étude expérimentale de la grippe. Il est à peu près impossible de déterminer avee eertitude qu'un sujet d'expérienee a présenté ou non une atteinte antérieure de grippe ;... des formes particulièrement légères peuvent passer inaperçues et laisser eependant à leur suite un état réfraetaire. Il n'est done que légitime, dans les expériences, de suspeeter les résultats négatifs, surtout lorsque ceux-ei sont observés ehez des personnes d'un eertain âge, en particulier sur eelles qui étaient nées avant la grande épidémie de 1889. »

On peut tirer une eonelusion importante des reeherehes qui ont été faites sur le virus grippal et que nous venons d'exposer : e'est la nécessité d'expérimenter sur l'homme si on veut tenter d'éelairer l'étiologie de certaines maladies infeetieuses. A l'étranger, eette question d'expérimentation sur l'homme ne présente pas les diffieultés de toutes sortes, individuelles et administratives, qu'elle soulève en Franee. Il y a longtemps déjà qu'on a eu reeours à eette expérimentation, et en partieulier lors des reeherches qui furent faites à Cuba pour déterminer les modes de propagation de la fièvre jaune ; plus réeemment, pour l'étude de la fièvre des tranehées, les Anglais ont trouvé 80 volontaires qui ont tous été inoeulés, et pour la grippe les Japonais en ont trouvé 52 ! Du reste, dans nombre de eas l'inoeulation présente peu de danger, les microbes d'infeetion seeondaires qui existent dans les produits pathologiques, mais que la filtration élimine, étant seuls faeteurs de gravité. Il faut savoir eependant que des spiroehètes et même le tréponème passent à travers les filtres peu serrés (Berkefeld), peut-être même à travers les filtres plus serrés (Chamberland L_2 et L_3). Mais la garantie de l'opéré est dans la eonscienee et le diseernement de l'expérimentateur.

ROLE DES BACILLES DYSENTÉRIQUES ATYPIQUES DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

PAR

J. DUMAS,

Médecin assistant à l'Hôpital Pasteur.

Le diagnostie différentiel des baeilles dysentériques s'est singulièrement eompliqué depuis plusieurs années. Les nombreux travaux parus sur eette question pendant la guerre ont ajouté fort peu de ehoses aux deseriptions eliniques de Colin, Kelsch et Kiener, Trousseau, Vaillard et Dopter. Tous ces auteurs, en effet, ont magistralement déerit la séміologie et les formes eliniques de la maladie.

Après Widal et Chantemesse, Shiga et Kruse, Vaillard et Dopter ont étudié en Franee les bacilles dysentériques inerimiués dans de nombreuses

épidémies. Ils ont mis en évidence la toxine dysentérique et ont préparé un sérum thérapeutique efficace. Les bactériologistes français s'accordaient pour distinguer deux grands groupes de bacilles dysentériques, le bacille de Shiga, bacille toxique, et le groupe Flexner-Hiss, bacilles atoxiques. Cette notion parfaitement établie était devenue classique. Mais, après les travaux de Kruse sur la classification des bacilles dysentériques en dysentériques vrais et pseudo-dysentériques, de nombreux germes ont été incriminés, comme cause de la dysenterie bacillaire.

Lösener décrit le pseudo-dysentérique de Königsberg ; Ruffer et Willmore publient les caractères d'une nouvelle race de bacilles dysentériques « El Tor ». Castellani incrimine un bacille paradysentérique. Mais, depuis 1915 surtout, de nombreuses espèces de bacilles dysentériques atypiques (1) ont été décrits aussi bien en France qu'à l'étranger. Aussi beaucoup de médecins, non satisfaits des réponses du laboratoire, doutent de la spécificité du bacille de Shiga et du Flexner-Hiss et prétendent que le bacille dysentérique varie suivant les pays et même suivant les régions.

En résumé, à côté du bacille de Shiga et de Flexner-Hiss doit-on décrire un troisième groupe : les « bacilles dysentériques atypiques » ou bacilles para ou métadysentériques ? Ceux-ci jouent-ils un rôle dans l'étiologie de la dysenterie bacillaire, ou sont-ils de simples bacilles intestinaux saprophytes ? Nous allons essayer de répondre à cette question en interprétant les résultats des examens de plusieurs épidémies de dysenterie bacillaire que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Avant d'aborder l'étude de ces microbes, essayons de préciser quelques notions de bactériologie fécale. Quel milieu de culture doit-on employer? La gélose lactosée tournesolée est le milieu de choix remplissant deux conditions importantes : préparation simple et lecture facile du virage des colonies. L'aspect morphologique des colonies de bacilles dysentériques et des microbes saprophytes diffère sur gélose lactosée tournesolée, sur Conradi, ou sur milieu d'Endo. Les avantages de ces derniers milieux ont été exagérés. La préparation du milieu de Conradi est difficile, sa réussite incertaine. Le milieu d'Endo vire souvent spontanément. Les antiseptiques colorants incorporés à ces deux milieux ne les rendent pas électifs pour les bacilles dysentériques, qui sont plus sensibles aux antiseptiques que le colibacille.

En général, l'impureté de la semence et l'absence de milieu d'enrichissement expliquent la difficulté des ensemencements de selles après les premiers jours de la maladie. Au contraire, les bacilles dysentériques sont facilement décelés dans les mucosités glaireuses jusqu'au quatrième et cinquième jour. Dans les matières fécales diarrhéiques, il faut un grand nombre de microbes pathogènes pour les mettre en évidence avec nos procédés d'investigation. Ce fait est facile à démontrer. En effet, si on dilue le volume de 5 centimètres cubes de matières fécales dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique, il faut ajouter les corps microbiens d'un demi-tube de culture de gélose de bacilles de Shiga pour isoler sur des boîtes de Pétri trente à quarante colonies de bacilles dysentériques. De même, un tube de bouillon contenant 2 centimètres cubes de matières fécales, ensemencé largement avec le bacille de Shiga et laissé à l'étuve pendant vingt-quatre heures, ne renferme plus de bacilles dysentériques. Ces faits démontrent que de nombreux bacilles de Shiga sont détruits soit par les microbes saprophytes ou leurs poisons, soit par les produits de fermentations intestinales ou par les substances antiseptiques dérivées des albuminoïdes. Pour d'Hérelle, au contraire, la disparition du bacille de Shiga coïnciderait avec l'apparition d'un microbe invisible doué de propriétés antagonistes vis-à-vis du bacille pathogène. Ce microbe, véritable microbe d'immunité, serait un bactériophage obligatoire (2).

En ce qui concerne les ensemencements des selles des dysentériques, il faut s'attendre à quelques résultats incertains. Aussi, comme le conseillent Burnet et Legroux (3), c'est seulement après avoir épuisé tous les moyens classiques (cultures et séro-agglutination) que nous admettons qu'il peut y avoir des syndromes dysentériques où n'existent ni le bacille de Shiga ni le Flexner-Hiss.

La statistique suivante montre le pourcentage relatif des ensemencements de selles. Chez 246 dysenteries bacillaires, les coprocultures ont

(1) SACQUÉPÉE, BURNET et WEISSENBACH, Recherches sur les diarrhées de la dysenterie des armées en campagne (*Paris médical*, 24 juillet 1915).

REMLINGER et DUMAS, La dysenterie de l'Argonne (*Annales de l'Institut Pasteur*, p. 498, 1916).

REMLINGER, Sur un nouveau bacille dysentérique atypique (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 576, 1916).

ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE, Note sur une épidémie de dysenterie bacillaire à l'armée d'Orient (*Société médicale des hôpitaux*, p. 380, 28 juillet 1916).

TRIBONDEAU et FICHET, Note sur la dysenterie des Dardanelles (*Annales de l'Institut Pasteur*, p. 357, 1916).

NÈGRE, Infections à bacilles pseudo-dysentériques (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 14, 1916).

(2) F. D'HÉRELLE, Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysentériques. (*C. R. Académie des sciences*, 10 septembre 1917).

(3) ET. BURNET et R. LEGROUX, Le diagnostic bactériologique de la dysenterie bacillaire (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 juillet 1919).

fourni 112 résultats positifs (95 bacilles de Shiga, 7 Flexner, et 10 Hiss) et 134 négatifs, ce qui fait 45 p. 100 d'ensemencements positifs.

Retenons donc ce fait pratique important : facilité de mise en évidence du bacille dysentérique au début de la maladie ; pendant les quatre à cinq premiers jours d'une dysenterie d'intensité moyenne, les selles « frai de grenouille » ou « sanguinolentes » donnent une semence pure renfermant de nombreux bacilles dysentériques. Sur les frottis on note par champ d'immersion quelques cocco-bacilles gram-négatifs au milieu des leucocytes, des globules rouges ou des cellules épithéliales desquamées. Cette mucosité dysentérique, ensemencée sur gélose lactosée tournesolée, permet d'isoler de nombreuses colonies bleues, souvent en culture pure. Enfin l'inoculation sous-cutanée à un lapin d'une glaire sanguinolente émulsionnée dans 2 centimètres cubes d'eau physiologique ne détermine ni réaction locale inflammatoire, ni trouble pathogène.

Au contraire, au delà des quatrième et cinquième jours de la maladie dans les formes graves, ou au début dans les formes de dysenterie légère ou diarrhéique, la flore microbienne est plus abondante et plus variée. Sur les frottis on note de nombreux cocci, cocco-bacilles, ou bacilles prenant ou ne prenant pas le gram. Par ensemencement sur plusieurs milieux de culture : gélose lactosée tournesolée, milieu d'Endo, gélose ordinaire et gélatine, on isole huit à dix espèces microbiennes, et parmi celles-ci les bacilles dysentériques sont très difficilement décelables. Le plus fréquemment, en effet, on rencontre les microbes suivants : colibacille, *proteus*, *fæcalis-alcaligenes*, staphylocoque, streptocoque, bacilles intestinaux indéterminés, et plusieurs variétés d'anaérobies. Une petite quantité de mucosité fraîchement recueillie, émulsionnée dans 5 centimètres cubes d'eau physiologique, injectée sous la peau d'un lapin, engendre un abcès local, putride, entraînant la mort de l'animal en quarante-huit heures.

Caractères des bacilles dysentériques atypiques. — Ces bacilles dysentériques atypiques ne forment pas une espèce fixe bien déterminée, mais un groupe de germes ayant des caractères communs. Tous, en effet, ont été mis en évidence dans des mucosités dysentériques, à différentes périodes de la maladie ; ils se présentent comme des cocco-bacilles immobiles, doués de mouvements d'oscillation et ne prennent pas le gram ; ils sont sans action sur le lactose et ne liquéfient pas la gélatine. Ces caractères les rapprochent des bacilles dysentériques, mais ils s'en différencient par leur action sur les milieux au rouge neutre, à l'acétate de plomb et aux hydrates de carbone.

On se rend facilement compte de l'apparition tardive de ces bacilles dysentériques atypiques en ensemençant les mucosités du même malade plusieurs jours de suite et en étudiant le plus grand nombre possible de colonies bleues poussant sur gélose lactosée tournesolée.

Pendant les trois, quatre et cinq premiers jours, les colonies de bacilles de Shiga prédominent sur les boîtes. Vers le cinquième jour de la maladie, d'autres colonies bleues apparaissent, généralement peu nombreuses, cinq à dix par boîte, quelquefois plus abondantes mais exceptionnellement en culture pure. Le bacille de Shiga disparaît du sixième au dixième jour, suivant la gravité de la forme clinique observée, et l'apparition de ces nouvelles colonies peut en imposer pour des colonies de bacilles dysentériques vrais. Pendant toute l'évolution de la maladie, la persistance de ces microbes est essentiellement variable : leur présence est le plus souvent passagère, intermittente, irrégulière, mais ils peuvent aussi persister quotidiennement pendant longtemps, jusqu'au vingtième jour de la maladie.

Quel est le siège exact de ces microbes? Sont-ils des germes du petit ou du gros intestin? Chez trois malades morts de dysenterie bacillaire vers le douzième jour de la maladie, il nous a été impossible de déceler, dans les matières fécales et la muqueuse de l'intestin grêle (région de l'iléon), les bacilles dysentériques atypiques que nous avions isolés quelques jours avant le décès. Au contraire, ils ont été facilement mis en évidence après grattage et ensemencement de la muqueuse du gros intestin au niveau des ulcérations.

Comment peut-on classer ces bacilles dysentériques atypiques? L'étude de la flore intestinale, même limitée aux malades atteints de dysenterie bacillaire, se heurte à de grandes difficultés en ce qui concerne l'identification des germes.

Ces bacilles dysentériques atypiques ont une morphologie commune : ce sont des cocco-bacilles immobiles doués de mouvements d'oscillation et ne prenant pas le gram. Les caractères microscopiques des colonies et les réactions biologiques permettent de les classer, très artificiellement d'ailleurs, en quatre groupes :

Groupe I. — *Aspect des colonies* : Sur gélose lactosée tournesolée, les colonies sont rondes, épaisses, surélevées, en taches de bougie ; elles sont, en général, peu nombreuses : huit à dix par boîte. Elles apparaissent du cinquième au douzième jour de la maladie.

En bouillon Martin, des ondes appréciables apparaissent en six et huit heures ; après vingt-quatre heures, un léger dépôt se forme au fond du tube. Sur gélose inclinée, les colonies isolées sont grises, régulières, surélevées, légèrement opaques au centre. Le lait ordinaire et le lait tournesolé ne sont pas coagulés même après séjour de quatre jours à l'étuve et chauffage de dix minutes à 60°. Sur pomme de terre, ils forment un enduit épais, gluant, légèrement brunâtre. *La gélose au rouge neutre est nettement virée au jaune-canari et après quarante-huit heures la fluorescence est nette.* La gélose à l'acétate de plomb est intacte. Ces microbes n'ont aucune propriété gélatinolytique. Enfin, ensemencés dans l'eau peptonée Defrenne à 1,5 p. 100, ils forment, après vingt-quatre heures d'étuve, une grande quantité d'indol.

L'action sur les hydrates de carbone est variable. Les milieux lactosés tournesolés ne sont jamais attaqués. Certaines origines font virer la gélose glucosée, mais laissent indemnes la mannite, la maltose et la saccharose. D'autres origines acidifient les milieux glucosés, mannités et maltosés, mais laissent indemnes les milieux saccharosés. Enfin, une troisième variété acidifie la glucose et la mannite et n'attaque ni la maltose ni la saccharose.

Groupe II. — Cette variété de microbes est fréquemment isolée des mucosités dysentériques du cinquième au quinzième jour de la maladie. Les colonies sur gélose lactosée tournesolée sont fines, rondes, surélevées et ressemblent aux colonies de bacilles de Shiga. Elles sont toujours très abondantes sur les boîtes et quelquefois en culture pure.

En bouillon peptone Martin, ces microbes donnent après huit heures des ondes moirées ; au bout de vingt-quatre heures, un dépôt filamenteux se forme au fond du tube. En eau peptonée Defrenne, ils forment, après quarante-huit heures d'étuve, une grande quantité d'indol. Le lait ordinaire et le lait tournesolé ne sont jamais coagulés. La gélatine n'est pas liquéfiée.

Les milieux au rouge neutre sont indemnes. Sur gélose à l'acétate de plomb, la strie d'ensemencement se colore en noir après vingt-quatre heures d'étuve.

Les réactions vis-à-vis des hydrates de carbone sont assez fixes. Les milieux lactosés restent bleus. Ce microbe attaque la glucose, la mannite et la maltose, mais laisse intacte la saccharose. L'acidification de ces milieux sucrés n'est pas suivie de dégagements de gaz.

Groupe III. — Les microbes de ce groupe sont assez rarement décelés.

D'ailleurs les caractères généraux des cultures et les réactions vis-à-vis des hydrates de carbone sont identiques à ceux que nous avons décrits aux germes du groupe II. Ils se différencient seulement par le virage au jaune-canari, avec fluorescence des milieux au rouge neutre. La gélose à l'acétate de plomb noircit rapidement en vingt-quatre heures ou quarante-huit heures d'étuve à 37°.

Groupe IV. — Ce groupe est le plus fréquemment observé dans les mucosités dysentériques, du sixième au quinzième jour de la maladie.

Les colonies sur gélose lactosée tournesolée sont généralement peu nombreuses, huit à douze par boîtes de Petri. Elles sont rondes, surélevées et légèrement blanchâtres, elles se différencient donc facilement des colonies de bacilles dysentériques.

Ces microbes poussent abondamment en bouillon peptone Martin. La culture est épaisse et, après quelques jours d'étuve, il se forme un voile pelliculaire. Sur gélose peptone Martin les colonies sont étalées, grisâtres, épaisses au centre. Les caractères de culture sur le lait ordinaire et le lait tournesolé sont variables ; certaines origines ne produisent aucune modification du milieu ; d'autres, au contraire, après trois jours d'étuve à 37°, le coagulent nettement.

Sur pomme de terre, ils forment une traînée brunâtre, épaisse et visqueuse. La gélatine n'est pas liquéfiée. Le milieu au rouge neutre, après vingt-quatre heures d'étuve, vire nettement au jaune-canari et devient fluorescent. La gélose à l'acétate de plomb noircit rapidement. Enfin ces microbes produisent toujours une grande quantité d'indol.

Les réactions vis-à-vis des hydrates de carbone sont variables. Les milieux lactosés ne sont jamais virés. Certaines origines attaquent fréquemment la glucose et la mannite sans production de gaz et laissent intacte la maltose et la saccharose. D'autres acidifient, avec production d'acide carbonique, les milieux glucosés et maltosés, mais sont sans action sur la mannite. Enfin une troisième variété fait virer au rouge avec production de gaz les milieux glucosés, mannités, maltosés et saccharosés.

La différenciation de ces bacilles intestinaux avec les bacilles dysentériques authentiques ne peut prêter à confusion. Il nous paraît facile d'éviter une erreur, si on s'en tient aux caractères culturaux bien connus des bacilles de Shiga et de Flexner-Hiss ; il faut insister sur l'absence de modifications des milieux au rouge neutre et à l'acétate de plomb même après six à huit jours d'étuve ; c'est un caractère constant, fixe. Les 249 bacilles dysentériques que nous avons identifiés (95 Shiga,

35 Flexner, 89 Hiss) n'ont jamais déterminé de virage de la gélose au rouge neutre ni de strie noire de la gélose à l'acétate de plomb. Au contraire, les bacilles de la flore intestinale attaquent ces milieux :

GROUPE I. — Fait virer la gélose au rouge neutre, laisse indemne la gélose à l'acétate de plomb.

GROUPE II. — Noircit la gélose à l'acétate de plomb. Aucune modification de la gélose au rouge neutre.

GROUPE III. — Virage au rouge-canari de la gélose au rouge neutre et noircissement rapide de la gélose à l'acétate de plomb.

GROUPE IV. — Mêmes caractères, mais action différente des hydrates de carbone.

En pratique bactériologique, un coco-bacille immobile, gram-négatif, isolé des mucosités d'un malade atteint de dysenterie bacillaire, possédant des réactions sur les hydrates de carbone identiques ou différentes du Shiga ou du Flexner-Hiss mais s'en différenciant par le virage et la fluorescence de la gélose au rouge neutre et le noircissement des milieux au plomb, ne doit pas être classé, à notre avis, parmi les bacilles dysentériques ; c'est un germe de la flore intestinale, du gros intestin.

Aucune réaction sérique ne permet d'affirmer le rôle pathogène de ces bacilles dysentériques. Ils ne sont agglutinés ni par les sérums agglutinants anti-Shiga, anti-Flexner, anti-Hiss ou anti-Strong. D'autre part, le sérum sanguin des malades chez lesquels nous les avons facilement décelés ne possédait aucune propriété agglutinante pour ces bacilles dysentériques atypiques, alors qu'il agglutinait à un taux élevé soit le bacille de Shiga (1/50, 1/100, 1/200), soit le Flexner ou le Hiss (1/50, 1/100, 1/200, 1/400).

On a aussi incriminé comme cause de la dysenterie bacillaire les bacilles de « de Morgan ». Plusieurs auteurs les ont décelés dans les mucosités dysentériques à différentes périodes de la maladie.

En général, le bacille de Morgan n° 1, le plus fréquemment décelé par les bactériologistes anglais dans la diarrhée estivale, est rarement isolé dans les mucosités dysentériques. Nous l'avons observé seulement chez deux malades aux huitième et dixième jour de la maladie. Il est facile de le différencier du bacille de Shiga ; il est mobile, et donne de l'indol. Il fait fermenter le glucose avec production de bulles de gaz. Il est sans action sur la lactose, la mannite, la maltose et la saccharose.

Les autres types de bacilles de Morgan ont été plus fréquemment incriminés comme cause de la la dysenterie bacillaire. D'ailleurs, les caractères différentiels des quinze types décrits sont peu tranchés. Certains sont mobiles, d'autres immobiles. L'action sur les hydrates de carbone est variable. Beaucoup font virer la gélose au rouge neutre et noircissent les milieux au plomb. Aucune réaction sérique et aucun fait expérimental ne permettent d'affirmer un rôle pathogène aux bacilles de Morgan dans l'étiologie de la dysenterie bacillaire.

L'ensemble des faits que nous venons d'exposer nous permet de penser que les bacilles dysentériques atypiques se trouvent associés, dans les mucosités glaireuses, à des bacilles dysentériques vrais (Shiga ou Flexner-Hiss).

Ils apparaissent tardivement, irrégulièrement, vers le quatrième jour de la maladie. Ils ne sont jamais agglutinés par le sérum de convalescent ; ils sont dénués de tout pouvoir pathogène et toxique pour les animaux avec lesquels j'ai expérimenté. On ne peut donc actuellement faire valoir d'arguments en faveur de leur rôle pathogène et on doit se borner à les considérer comme des saprophytes du gros intestin.

Au cours de la dysenterie à Shiga et à Flexner-Hiss, une flore intestinale nouvelle apparaît au niveau des ulcérations vers le cinquième jour. C'est une flore d'infection secondaire semblable à celle que nous observons couramment dans les plaies cutanées ouvertes et infectées, mais elle ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la maladie.

C'est à tort, à notre avis, que certains auteurs, en se basant sur l'absence de bacilles de Shiga ou de Flexner-Hiss dans leurs ensemencements, ont décrit des microbes sapophytes de l'intestin à l'étiologie de la dysenterie bacillaire.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Dr René BÉNARD.

A s'en tenir aux premières descriptions qui furent données de l'encéphalite léthargique, le chapitre que nous allons écrire eût pu, il y a quelques mois seulement, tenir en une ligne qui eût été celle-ci : « Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique ne présente pas d'altération. » Or si, comme nous l'écrivions : « Il est peu de maladies dont la description nosologique ait plus complètement varié au cours de quelques semaines que l'encéphalite léthargique » (1), cette phrase, exacte, croyons-nous, au point de vue symptomatique général, l'est plus encore en ce qui concerne l'étude du liquide céphalo-rachidien.

En 1904, dans son article du *Traité de médecine* relatif à la polio-encéphalite dite hémorragique de Wernicke, laquelle semble avoir plus d'un lien de parenté avec l'affection qui nous occupe, Guillain (2) écrivait : « Il serait intéressant d'examiner le liquide céphalo-rachidien au point de vue cytologique, suivant la méthode de Widal. Peut-être le cyto-diagnostic permettra-t-il de constater parfois une certaine participation de la méninge à l'inflammation du tissu nerveux. » Cette hypothèse ne semblait pas se vérifier d'après les premières observations rapportées.

Dans sa première communication à la Société médicale des hôpitaux sur ce sujet, en mars 1918, M. Netter (3) indiquait que le liquide céphalo-rachidien était clair, contenait une proportion normale de cellules (2 à 3 par millimètre cube, rarement plus de 7), et qu'enfin les liquides ensemencés se montraient stériles. A sa suite, les auteurs confirmaient ces données : pas de réaction leucocytaire (Lereboullet) (4) ; liquide clair, normal (Chauffard) (5) ; ni albumine, ni leucocytes [Lesné (6), Claude (7)], et plus récemment : rien d'anormal (Sicard) (8) ; ni forte albuminose, ni notable hypercytose (Sicard et Kudelski) (9). Quelques auteurs indiquaient des chiffres : 3 éléments au millimètre cube et $0^{gr},30$ d'albumine (Khoury) (10), 1 lymphocyte par 3 à 4 champs, albumine normale, 1 lymphocyte par champ, $0^{gr},20$ d'albumine (Sainton) (11-12) ; 1 à 2 éléments au millimètre cube et $0^{gr},20$ d'albumine (Comby) (13). C'est ce qui faisait écrire à Lhermitte (14) : « L'absence de réaction méningée reste, croyons-nous, un élément important de diagnostic. » La doctrine semblait même si bien établie que Ribierre (15) insistait sur ce fait que l'absence de leucocytose ne constituait pas un élément de diagnostic certain avec la méningite tuberculeuse, car celle-ci peut — exceptionnellement, il est vrai — ne pas donner de réaction leucocytaire.

Une première modification était cependant assez fréquemment observée : c'était l'*hypertension*. Néanmoins certains auteurs mentionnaient explicitement qu'ils ne l'avaient pas rencontrée [Claude (7), Sainton (12), Lortat-Jacob (16), Chauffard (17)].

La question de la *leucocytose* restait entière. Il y avait bien le cas de Von Œconomo (18) qui, dès 1917, avait compté 48 éléments au millimètre cube. Souques (19) avait bien signalé dans un cas 7,6 éléments au millimètre cube, ce qui était léger ; Sainton (20), un fait de 10 à 11 lymphocytes par *champ*, ce qui est très élevé. Ces faits étaient considérés comme des raretés qui ne modifiaient pas la formule primitive : « Le liquide céphalo-rachidien est normal ».

Lorsque, le 10 décembre 1919, nous eûmes personnellement l'occasion d'observer, dans notre premier cas (21), 62, puis 60, puis 64 éléments par millimètre cube, cette constatation nous fit, à elle seule, hésiter d'abord à porter le diagnostic d'encéphalite léthargique, et nous fit pencher vers l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse. Mais, devant l'évolution de la maladie, nous en arrivions à admettre qu'il puisse y avoir des « formes méningées » de l'affection, et que nous étions sans doute en présence de l'une de ces formes. Un second cas, avec 18 à 20 éléments, un troisième avec 28 et 30 nous amenaient à penser que ces formes à réaction méningée n'étaient peut-être pas exceptionnelles. Nous en eûmes bientôt confirmation. Tous les auteurs signalaient des cas avec leucocytose. M. Achard (22) disait avoir noté, « dans un premier cas, une très forte lymphocytose, puis une forte lymphocytose (100 au millimètre cube), puis 73, puis 45 éléments ; dans un second cas, une très forte lymphocytose, puis 80, puis 5 et enfin 8 ». M. Widal (23) signalait 3 cas avec respectivement 10, 14 puis 4, et 11 éléments au millimètre cube. M. Marie avait observé dans 6 cas respectivement 8, 10, 12, 13, 24 et 26 lymphocytes au millimètre cube (24). M. Netter reconnaissait l'exactitude de ces faits qu'il avait eu l'occasion d'observer également (jusqu'à 113 dans un cas) ; il proposait la formule suivante : La lymphocytose n'est pas rare dans l'encéphalite léthargique, mais, tandis qu'elle va en croissant dans la méningite tuberculeuse, elle va au contraire en décroissant dans l'encéphalite léthargique (25 et 26). Quelques jours après, en présence de 3 nouveaux cas dont il apportait les chiffres :

1er cas	14	16	84	30
2e cas	56	118	17	9
3e cas	très élevé	60	24	»

il arrivait aux conclusions suivantes : La lymphocytose, assez fréquente, peut être assez élevée au début de l'affection. Elle peut s'élever encore dans les premiers jours de la maladie. Elle diminue ensuite rapidement, mais elle peut remonter à nouveau, ce qui témoigne généralement d'une reprise de la maladie (27 et 28).

Ces conclusions très modérées nous paraissent, en effet, conformes aux données de la clinique. Nous ferions cependant une légère réserve sur le dernier point. L'un de nos malades qui présenta successivement 62, 64, 60, 49 éléments, monta brusquement à 137 vingt-huit jours après le début de l'affection et alors que depuis douze jours il se levait et pouvait être considéré comme parfaitement guéri. La diminution se fit ensuite par 48, 47 et 21, chiffre observé cinquante-deux jours après le début d'une forme légère sans rechute.

Les éléments rencontrés sont en majeure partie des *lymphocytes*. On a signalé cependant : quelques rares polynucléaires (Claude) (23), 8 p. 100 de polynucléaires (Souques) (19), 16 p. 100 de polynucléaires (Widal) (23), de grandes cellules bien colorées (Claude) (33), des cellules de la dimension d'un mononucléaire moyen, à réseau chromatinien élégant, fortement coloré, sans noyaux, dans la proportion de 10 p. 100 (René Benard) (21).

Normal au point de vue cytologique, le liquide céphalo-rachidien était apparu également comme normal quant à sa teneur en *albumine* aux premiers observateurs.

Des cas d'*hyperalbuminose* allaient apparaître dans la littérature en même temps que des cas de leucocytose. Hallé note dans trois cas de la lymphocytose et une forte hyperalbuminose pouvant aller jusqu'à 1 gramme (29) ; Œttinger, 102 lymphocytes et un liquide albumineux (30) ; Labbé et Hutinel, une hyperalbuminose avec 3 à 4 éléments par champ (31) ; Ardin-Delteil, une légère hyperalbuminose (32). Quelques dosages sont pratiqués : Claude indique dans un cas $0^{gr},70$ et $0^{gr},80$, dans un autre $0^{gr},70$ et $0^{gr},70$ (33). P. Marie note les chiffres de $0^{gr},65$, $0^{gr},55$, $0^{gr},55$ (24). Nous-même (35), $0^{gr},50$ dans un cas.

En somme, on peut rencontrer une hyperalbuminose, jointe à l'hypercytose. Elle pourrait même s'observer seule. Dans son second cas, Claude (33) signale $0^{gr},70$ et $0^{gr},60$ chez un malade qui n'atteignit jamais 4 éléments par champ. Ce fait paraît unique.

Au contraire, lorsqu'il y a dissociation entre les deux éléments, et le fait n'est pas rare, c'est généralement en sens inverse. Déjà en 1918, Lortat-Jacob avait observé une minime leucocytose de 5 éléments au millimètre cube avec seulement $0^{gr},25$ d'albumine. Chauffard et Mlle Bernard (17), 10 lymphocytes sans hyperalbuminose. Ces faits ne semblaient pas avoir attiré l'attention ; aussi lorsque, en décembre 1919, nous constations des chiffres allant de $0^{gr},22$ à $0^{gr},08$ pour des leucocytoses variant entre 21 et 137 éléments, pensions-nous qu'il y avait là un fait assez anormal.

Un fait analogue était bientôt mentionné dans une observation de Carnot et Gardin relatant un cas de chorée aiguë au cours de la grippe, qui était peut-être bien une forme myoclonique d'encéphalite léthargique (36), et si M. Achard (22) ne notait qu'une faible augmentation de l'albumine jointe à une leucocytose élevée, si Combemale et Duhot signalaient l'absence d'albuminose dans leur cas, notre maître M. Widal (23) indiquait nettement que dans les 3 cas qu'il rapportait, l'albumine était normale, bien qu'il y eût de la leucocytose. Nous retrouvons bientôt des faits analogues dans les observations de Pic (34), de Bonnamour (51), qui notent une lymphocytose discrète avec de l'hypoalbuminose ; de P. Marie et Mestrezat (24), qui indiquent respectivement $0^{gr},25$ et même $0^{gr},14$ dans des cas où il y avait 10, 5, 13 et 24 éléments au millimètre cube. Eschbach et Belêtre (38) ont observé 16 éléments avec $0^{gr},30$; Crespin (39), 34 éléments par champ avec $0^{gr},30$; Roger (40), une lymphocytose nette avec $0^{gr},35$, etc. Sans doute, on ne peut fixer de façon mathématique à combien d'éléments au millimètre cube correspond une quantité donnée d'albumine ; il n'y a pas corrélation absolue. A nous en tenir seulement à quelques chiffres rapportés ici même par Marcel Pinard (41), nous voyons que dans la syphilis, par exemple, on peut observer $0^{gr},40$ pour des chiffres de 30 à 100 lymphocytes, que $0^{gr},80$ correspond à des chiffres variant entre 100 et 400 éléments, et qu'on peut même aller jusqu'à rencontrer $1^{gr},20$ pour 200 éléments.

La constatation de chiffres égaux ou même notablement inférieurs à ceux que l'on considère habituellement comme normaux dans des cas où par ailleurs s'observait une lymphocytose marquée nous a paru mériter d'attirer l'attention : phénomène de *dissociation cyto-albuminique* (21) inverse de la dissociation albumino-cytologique de Sicard, et analogue à celle qui fut observée dans les méningites urémiques par Derrien, Caussade, Petit, Chauffard, chacun dans un cas (cité par Roger) (42).

A côté de la leucocytose et de l'albumine, c'est l'étude du *glucose* qui a fait l'objet, dans ces derniers temps, des recherches les plus approfondies. Poursuivant chacun de leur côté, et d'accord, cette étude, Dopter et Netter arrivent à cette conclusion que l'*hyperglycorachie* est un symptôme important de l'encéphalite léthargique. Les chiffres rapportés par Netter (43) sont respectivement de $0^{gr},70$, $0^{gr},83$, $0^{gr},85$, $0^{gr},85$, $0^{gr},95$, $0^{gr},97$. Dans une étude complète sur le sujet, Dopter (44) notait dans un cas $0^{gr},85$ et insistait sur l'importance de ce symptôme. Sans doute celui-ci n'est pas pathognomonique : il peut s'observer dans le diabète, l'urémie, et les broncho-pneumonies, la fièvre de Malte, la rage, la coqueluche, les tumeurs cérébrales, la sclérose latérale amyotrophique, etc. Il n'est pas non plus constant, car il peut faire défaut. Il n'en a pas moins une grande importance, au point de vue général, car il semble indiquer que le centre de la glycogenèse est touché, et au point de vue diagnostic, car il est un élément important de différenciation avec les méningites

aiguës, notamment la méningite tuberculeuse.

Depuis, d'autres chiffres ont été publiés qui confirment ces données. P. Marie et Mestrezat, dans un cas, ont noté $0^{gr},94$. Tout récemment enfin, Rimbaud (45) confirmait cette notion de l'hyperglycémie ; de même Roger (de Marseille) (46), Combemale et Duhot (47) ; Laporte et Rouzaud (48) disaient l'avoir observée de façon constante, et Dumolard et Aubry (49) signalent qu'elle varie entre $0^{gr},80$ et 1 gramme. Dans nos propres observations, nous suivions depuis le 15 janvier nos malades à ce point de vue, grâce à l'obligeance de M. Laudat, chef de laboratoire à la Clinique médicale de Cochin. Nous notions dans un premier cas $0^{gr},67$ puis $0^{gr},86$, dans un autre $0^{gr},77$ puis $1^{gr},06$. Dans deux nouvelles observations encore inédites, nous avons trouvé $0^{gr},72$ dans une forme narcoleptique, et $1^{gr},02$ chez un enfant de douze ans, présentant une forme myoclonique.

La recherche de l'*urée* n'a pas fourni de résultats aussi intéressants. David (50) signale $0^{gr},37$, Crespin (39) $0^{gr},30$; Combemale et Duhot (37) ont relevé $0^{gr},26$ dans un cas léger, $0^{gr},47$ puis $0^{gr},63$ dans un cas moyen, $0^{gr},80$ puis $0^{gr},98$ dans un cas grave. Bonnamour note $0^{gr},73$ (51). Chez un malade légèrement atteint nous avons trouvé nous-même $0^{gr},21$ avec $0^{gr},30$ d'urée dans le sang. Chez quatre convalescents, nous avons noté des doses variant entre $0^{gr},28$ et $0^{gr},33$ d'urée. Au contraire, chez un nouveau malade que nous observons depuis trois jours, et qui présente une forme léthargique pure, nous avons trouvé, avec $0^{gr},74$ d'urée sanguine, $0^{gr},56$ d'urée céphalo-rachidienne. Laporte et Rouzaud (48), qui ont vu les chiffres aller de $0^{gr},50$ à 1 gramme, notent également que les chiffres du liquide céphalo-rachidien sont toujours inférieurs à ceux du sang. En somme, la conclusion nous paraît simple. L'urée est normale dans les formes légères et moyennes, ou à la convalescence. Son élévation, qui accompagne d'ailleurs une azotémie parallèle, est d'un fâcheux pronostic.

Les *chlorures* ne nous ont jamais paru modifiés ; Laporte et Rouzaud (48) disent les avoir trouvés normaux ou légèrement augmentés. Seul Roger (46) les aurait trouvés diminués.

Quant aux *autres éléments* du liquide céphalo-rachidien, ils ne sont pas modifiés. Voici les chiffres trouvés par Mestrezat dans un cas (24) :

Éléments	Malade.	Normal.
Albumine	0,14	0,15-0,30
Fibrinogène	Néant.	Néant.
Chlorures	7,25	7,30
Extrait sec	10,45	10,90
Matières minérales	8,75	8,75
Urée	0,326	0,20
Acétone	Petite quantité.	»
Sucre	0,94	0,53

L'*étude biologique* du liquide céphalo-rachidien a donné peu de chose. Presque tous les auteurs ont noté que la réaction de Bordet-Wassermann était négative. Cependant Lortat-Jacob et Hallez (16), Claude et Schæffer (52), Ramond (53), Jeanselme (54), Roger (55), l'ont trouvée positive chacun dans un cas. Il est évident que le fait d'avoir de l'encéphalite léthargique n'exclut pas la possibilité d'avoir eu la syphilis.

Pourrait-on d'autre part, avec le liquide céphalo-rachidien, obtenir des réactions spécifiques ? M. Dopter a bien voulu, dans une communication orale, nous dire qu'il avait tenté cette réaction avec du liquide d'encéphalitique mélangé, à défaut d'un sérum thérapeutique que nous ne possédons pas encore, avec du sérum de convalescent. Recherchée dans 3 cas soit par le procédé classique, soit par le procédé d'Ascoli, cette réaction ne lui a fourni aucune donnée positive.

En somme, de cette étude nous pouvons conclure ceci :

Le liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite léthargique, peut être absolument normal. Ce fait, qui paraissait de règle en 1918-1919, apparaît comme l'exception au cours de l'épidémie actuelle.

Le liquide est toujours eau de roche, fréquemment on observe de l'hypertension.

La leucocytose varie depuis 5 éléments jusqu'à 137 au millimètre cube. Si elle est généralement maxima au début, pour aller en décroissant ensuite, toutes les modalités peuvent s'observer, et il ne paraît pas qu'il y ait à ce point de vue de règle bien fixe. Cette leucocytose est constituée en majeure partie par des lymphocytes.

Le taux de l'albumine est quelquefois parallèle à celui des leucocytes. Il est fréquent d'observer un taux d'albumine normal ou même infime, avec une leucocytose marquée (dissociation cyto-albuminique).

L'hyperglycorachie n'est pas constante. Par sa grande fréquence, elle constitue un signe de haute valeur et qui peut être d'un sérieux appoint pour le diagnostic. Elle varie de $0^{gr},67$ à $1^{gr},06$.

Le taux de l'urée est normal, sauf dans les cas où il y a azotémie. Il s'élève alors ; c'est là un élément de pronostic fâcheux.

Il n'y a pas de réaction biologique spécifique. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. On n'a pu jusqu'ici établir de précipito-diagnostic de l'affection.

Références bibliographiques. — (1) RENÉ BÉNARD. *Journal médical français*, mars 1920.

(2) GUILLAIN. Traité de médecine CHARCOT-BOUCHARD, 2ᵉ édition, 1904, p. 444 (note).

(3) NETTER. *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1918.

(4) LEREBOULLET. *Ibid.*

(5) CHAUFFARD et Mlle BERNARD. *Soc. méd. des hôp.*, 12 avril 1918.
(6) LESNE. *Ibid.*
(7) CLAUDE. *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1918.
(8) SICARD et KUDELSKI, *Soc. méd. des hôp.*, 23 janvier 1920.
(9) SICARD. *Ibid.*
(10) KHOURY. *Soc. méd. des hôp.*, 17 mai 1918.
(11) SAINTON. *Soc. méd. des hôp.*, 30 janvier 1920.
(12) SAINTON. *Soc. méd. des hôp.*, 3 mai 1918.
(13) COMBY. *Soc. méd. des hôp.*, 12 mars 1920.
(14) LHERMITTE. *Annales de médecine*, 1919, fasc. 4, p. 306.
(15) RIBIERRE. *Soc. méd des hôp.*, 6 février 1920.
(16) LORTAT-JACOB et HALLEZ. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1918.
(17) CHAUFFARD et Mlle BERNARD. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1918.
(18) VON ŒCONOMO. *Wiener klinische Wochenschrift*, 10 mai 1917.
(19) SOUQUES. *Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1918.
(20) SAINTON. *Soc. méd. des hôp.*, 31 mai 1918.
(21) RENÉ BÉNARD. *Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1920.
(22) ACHARD. *Acad. de méd.*, 20 janvier 1920.
(23) WIDAL. *Acad. de méd.*, 27 janvier 1920.
(24) P. MARIE et MESTREZAT. *Acad. de méd.*, 3 février 1920.
(25) NETTER. *Acad. de méd.*, 20 janvier 1920.
(26) NETTER. *Soc. méd. des hôp.*, 13 février 1920.
(27) NETTER. *Soc. méd. des hôp.*, 3 février 1920.
(28) NETTER. *Acad. de méd.*, 3 février 1920.
(29) HALLÉ. *Soc. méd. des hôp.*, 23 janvier 1920.
(30) ŒTTINGER. *Soc. méd. des hôp.*, 30 janvier 1920.
(31) Marcel LABBÉ et Jean HUTINEL. *Soc. méd. des hôp.*, 13 février 1920.
(32) ARDIN-DELTEIL. *Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1920.
(33) CLAUDE. *Soc. méd. des hôp.*, 23 janvier 1920.
(34) PIC. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, février 1920.
(35) RENÉ BÉNARD et ET. BOISSARD., *Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1920.
(36) CARNOT et GARDIN. *Soc. méd. des hôp.*, 30 janvier 1920.
(37) COMBEMALE et DUHOT. *Acad. de méd.*, 20 janvier 1920.
(38) ESCHBACH et BELÈTRE. *Soc. méd. des hôp.*, 12 mars 1920.
(39) CRESPIN. *Soc. méd. des hôp.*, 13 février 1920.
(40) ROGER (de Marseille). *Soc. méd. des hôp.*, 10 février 1920.
(41) MARCEL PINARD. *Paris médical.*, 6 mars 1920, p. 211.
(42) ROGER (de Montpellier). *Annales de médecine*, 1919, f. c. 4.
(43) NETTER. *Soc. méd. des hôp.*, 13 février 1920.
(44) DOPTER. *Acad. de méd.*, 2 mars 1920.
(45) RIMBAUD. *Soc. des sciences méd. et biol. de Montpellier*, 20 février 1920.
(46) ROGER. *Réunion biologique de Marseille*, 17 février 1920.
(47) COMBEMALE et DUHOT. *Acad. de méd.*, 13 avril 1920.
(48) LAPORTE et ROUZAUD. *Soc. de biologie*, 17 mars 1920.
(49) DUMOLARD et AUBRY. *Soc. méd. des hôp.*, 6 mars 1920.
(50) DAVID. *Soc. méd. des hôp.*, 23 janvier 1920.
(51) BONNAMOUR. *Soc. méd. des hôp., de Lyon*, 3 février 1920.
(52) CLAUDE et SCHAEFFER. *Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1919.
(53) RAMOND. *Journal des Praticiens*, 6 décembre 1919.
(54) JEANSELME. *Acad. de méd.*, 2 mars 1920.
(55) ROGER (de Marseille). *Gazette des hôpitaux*, 1920, p. 538.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 mai 1920.

Contention des ptoses abdominales par la sangle à ressorts. — M. DE LA PRADE, de Nice, rappelle que les ptoses abdominales déterminent des troubles de sensibilité, par tiraillements des ligaments et plexus nerveux, et des troubles physiques et fonctionnels par modifications des rapports des organes. Le but des sangles est de relever la tension intra-abdominale et de soutenir les organes ; elles agissent en faisant pression sur le bas-ventre, soit directement, soit par l'intermédiaire de coussins pleins ou pneumatiques. Mais chez des sujets amaigris il y a compression des points d'appui latéraux sur les hanches ; il en résulte des douleurs et des œdèmes locaux qui font abandonner la sangle. L'auteur estime que la contention des ptoses doit avoir le même principe que celui de la contention des hernies : pression antéro-postérieure avec point d'appui postérieur. L'auteur décrit alors sa sangle à ressorts dont le corps principal est constitué par celle de Glénard. Cet appareil fatigue peu les malades et dure très longtemps.

Résection de l'arc postérieur des premières côtes ; technique nouvelle. — Note de M. BOECKEL, lue par M. ACHARD.

De l'emploi de l'ipéca à petites doses dans les troubles digestifs des enfants. — M. ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE, de Bordeaux, expose que l'alimentation au biberon rend les enfants souvent moins vigoureux que les enfants nourris au sein, ce qui tient à une véritable dyspepsie pouvant aboutir à une gastro-entérite grave. Cette infériorité physiologique et cette dyspepsie sont provoquées par l'imperfection de leur digestion, de leur assimilation ou de leur nutrition vis-à-vis d'un lait différent d'un lait de femme. Pour désinfecter les voies digestives, favoriser la digestion, l'assimilation et la nutrition, l'ipéca donne d'excellents résultats en agissant sur un foie défaillant et sur la sécrétion biliaire. Il ne s'accumule pas et peut être employé longtemps ; on le donne à toutes petites doses, par une échelle progressive sous forme de teinture, et par gouttes.

Influence du foie sur le pouvoir agglutinatif du sérum. — MM. DUHAMEL et THIEULIN, en étudiant les autolysats de foie de cobaye, ont noté que ces extraits autolytiques agglutinaient le staphylocoque. Cette constatation inclina à rechercher si les variations du taux agglutinatif du sérum ne sont pas imputables au chimisme hépatique (variations provoquées, par exemple, sous l'influence d'injections intraveineuses de colloïdes négatifs, tels que l'argent ou l'or colloïdal électrique, ayant montré dans un travail antérieur le rôle joué par ces corps sur le taux agglutinatif). Leurs expériences donnent à penser que les variations du pouvoir agglutinatif du sérum, après les injections de colloïdes sont en relation avec la crise hépatique. Le contact direct du colloïde et des éléments du sérum suffit à modifier le pouvoir agglutinatif de ce sérum. Il est possible, non seulement que le foie soit, pour le sang, une réserve d'agglutinines, mais encore qu'il enrichisse le sérum en éléments capables, au contact des colloïdes, d'acquérir un pouvoir agglutinatif.

En fin de séance, un débat assez mouvementé se produit à la suite d'une intervention de M. Delorme relative au rôle et au programme de l'Institut d'hygiène dont la création est prochaine, grâce aux sommes inscrites au budget. À la fin de cette discussion à laquelle prirent part MM. Léon Bernard, Hayem, Roger, Pinard, Hartmann, Heuriot, Cazeneuve, l'Académie décide de nommer une commission, composée de MM. Bernard, Delorme, Hayem, Pinard, Roger et chargée de discuter l'organisation et le fonctionnement de ce futur « Institut d'hygiène ».

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 mai 1920.

A propos de la communication de MM. Rénon et Mignot. — M. LION fait une communication sur la myélocythémie dans la grippe.

Un cas d'encéphalite léthargique observé au Cannet (présenté par M. SIREDEY). — M. CH. MANTOUX.

Encéphalite léthargique ambulatoire. — M. LORTAT-JACOB présente un malade convalescent d'une encéphalite léthargique, ambulatoire et fruste, caractérisée par de la somnolence et des troubles oculaires (secousses nystagmiformes et troubles de la vue, légère inégalité pupillaire sans aréflexie). Pas de lymphocytose rachidienne ; réaction de Bordet-Wassermann négative. L'intérêt de ce cas réside encore dans ce fait qu'il semble avoir donné lieu à une contagion chez l'infirmière du malade.

Il existe des cas frustes, ambulatoires, mais dans ces cas les signes oculaires prennent la plus large part de la symptomatologie.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur dans la sciatique et les radiculites lombo-sacrées. — MM. GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ présentent une étude analytique du réflexe tibio-fémoral postérieur dans les cas de sciatique et de radiculites lombo-sacrées, montrant les raisons anatomiques qui expliquent les dissociations souvent constatées entre l'état du réflexe tibio-fémoral postérieur et du réflexe péronéo-fémoral postérieur dans les lésions médullaires, radiculaires et périphériques lombo-sacrées.

Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et laryngées. — MM. AVIRAGNET, ARMAND-DELILLE et P.-L. MARIE rapportent l'observation d'une fillette de neuf ans qui, après une période de fièvre et de somnolence, présenta progressivement un syndrome choréique si typique qu'il faisait penser au premier abord à une chorée de Sydenham. Ce syndrome s'accompagnait de paralysie oculaire de la musculature interne et externe et d'une paralysie de la corde vocale gauche se traduisant par une aphonie complète, qui, avec les commémoratifs, permirent de faire le diagnostic d'encéphalite épidémique. Ils insistent sur l'intérêt de ce qui établit la parenté de l'encéphalite épidémique avec la chorée, ce que confirment d'ailleurs les récentes recherches anatomo-pathologiques.

M. SICARD se demande quels sont les rapports de la chorée de Sydenham et de l'encéphalite léthargique à type choréique, et désirerait savoir si les pédiatres assistent à une recrudescence de la maladie de Sydenham.

M. VARIOT répond négativement à cette question.

M. CLAUDE estime que cliniquement on peut faire le diagnostic entre la chorée de Sydenham et l'encéphalite léthargique.

M. ACHARD insiste sur les différences qui séparent les deux maladies.

M. BABONNEIX appuie cette manière de voir, et notamment insiste sur les endocardites de la chorée.

M. P. MERKLEN insiste sur l'importance du dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, augmenté dans l'encéphalite léthargique.

M. SICARD discute la valeur de ce signe.

La réaction de Schick en milieu militaire. — MM. RIEUX et ZOELLER (Val-de-Grâce) ont fait au pavillon des contagieux du Val-de-Grâce, à la suite des communications de MM. Weill-Hallé, J. Renault, quelques recherches sur la réaction de Schick. Ces recherches ont été restreintes à cause de la rareté de la diphtérie dans la garnison de Paris l'hiver dernier.

Les auteurs ont trouvé la réaction positive dans 38,5 p. 100 des cas de diphtérie, confirmés par l'examen bactériologique. Sur 35 angines rouges non diphtériques, la réaction a été une fois positive. Enfin, sur une centaine d'hommes atteints d'affections chroniques légères et d'infirmiers sains, la réaction a été positive dans 13 p. 100 des cas. Ce p. 100 est un peu inférieur à celui d'auteurs américains dont les recherches ont porté sur un très grand nombre d'hommes et dont le p. 100 varie de 15 à 18.

Les auteurs considèrent que la réaction de Schick, simple, facile et probante, mériterait d'être introduite dans l'armée comme base de la prophylaxie antidiphtérique en cas d'épidémie de diphtérie dans une caserne ou dans une garnison.

M. ARMAND-DELILLE est arrivé aux mêmes conclusions, et a proposé de faire systématiquement la réaction de Schick.

M. MARTIN préfère examiner systématiquement les gorges et ensemencer celles qui sont suspectes, rouges ou blanches. Sur 600 personnes ensemencées, il n'a trouvé que 15 porteurs de germes.

Il s'élève contre la trop grande importance qu'on peut donner aux épreuves bactériologiques. Il pense qu'un sujet à Schik négatif peut être porteur de germes, propager la diphtérie et même la contracter ultérieurement. Il fait des réserves sur les avantages de la vaccination.

M. BOIDIN fait remarquer que pendant la guerre on n'a pas fait de débauche de bactériologie, mais opéré comme le veut M. Martin.

M. HARVIER demande si, en milieu épidémique, M. ARMAND-DELILLE et M. MARTIN se fonderaient sur une épreuve de Schick négative pour ne pas faire de sérothérapie préventive.

M. MARTIN ne fait de la sérothérapie préventive que dans peu de cas (épidémie avec contagion massive). Il veut bien qu'on étudie « le Schick », pour se faire une opinion, mais estime que d'ores et déjà on a une prophylaxie excellente.

M. SACQUÉPÉE a toujours agi et fait agir comme le préconise M. Martin, et s'en est bien trouvé. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on a fait des ensemencements en série.

M. LEMOINE, M. MASSARY, M. FLORAND appuient cette manière de voir.

Encéphalite léthargique à Beyrouth. — M. TYAN, de Beyrouth, présente trois observations d'encéphalite léthargique intéressantes par leurs modalités cliniques : l'une s'accompagnait d'anesthésie avec ptosis, la deuxième était du type classique, la troisième s'accompagnait de mouvements choréiques.

Traitement de l'urticaire géante par les injections d'isosérum. — MM. ACHARD et TH. FLANDIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 mai 1920.

Traitement des prolapsus génitaux par la colpo-hystérectomie. — M. LAPOINTE préfère à la colpectomie simple, déjà pratiquée il y a trente ans par Pierre Muller (de Berne) et préconisée par M. Savariaud dans la dernière séance, l'hystéro-colpectomie qu'il a pratiquée douze fois avec une seule mort (urémie), non imputable à la technique opératoire.

Un nouveau cas de scaphoïdite tarsienne. — M. MOUCHET communique une nouvelle observation qui lui a été adressée avec radiographie caractéristique.

Obturation et suture immédiate des foyers de fractures exposées. — Rapport de M. MAUCLAIRE. — M. MURARD a employé quatre fois le procédé de Delbet avec trois réunions *per primam* et une élimination et toujours avec hémostase parfaite, et une fois une greffe graisseuse avec réunion *per primam*.

Traitement des cavités osseuses fistuleuses par la greffe cutanée. — Rapport de M. MAUCLAIRE. — M. MULLER, dans un premier temps, excise le pourtour de la fistule et désinfecte la cavité par l'alcool et l'acide phénique, puis il nivelle la cavité et y applique un lambeau cutané. Sur plus de 200 cas il accuse 95 p. 100 de succès.

M. BROCA n'accepte ces résultats que sous bénéfice d'inventaire lorsque les blessés auront été suivis plus longtemps.

M. AUVRAY n'a jamais obtenu de bons résultats en comblant des cavités suppurantes, quels que fussent les matériaux employés.

Radicotomie du trijumeau dans les névralgies faciales. — M. DE MARTEL s'étonne que cette opération, proposée et réglée par Van Gehuchten et Fritz de Bœhl, très employée en Amérique, le soit si peu en France. Elle a sur la gassérectomie l'avantage d'éviter les accidents de neuro-kératite oculaire. M. de Martel a suivi la technique de De Bœhl qui consiste à suivre le rocher en décollant la dure-mère. Mais les points de repère (*eminentia arcuata*, tubercules de Princeteau) ne mènent pas sûrement sur la racine du trijumeau qu'on n'est jamais sûr d'avoir coupé. Aussi préfère-t-il aborder par la voie habituelle le ganglion de Gasser, suivre son bord externe et aller ainsi à la racine du nerf. Il est préférable de couper cette racine ; en l'arrachant, on s'expose à provoquer des hémorragies intraprotubérantielles et à créer des paralysies de la 6e paire.

Un autre accident est l'ouverture des lacs arachnoïdiens et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ; le lobe temporal est alors facilement contusionné par les écarteurs et peut présenter des foyers de ramollissement traumatique.

M. ROBINEAU appuie l'opinion de M. de Martel en ce qui concerne la supériorité de la radicotomie, la difficulté de la technique de De Bœhl et l'incertitude de la section faite au hasard. Comme lui, il préfère aborder d'abord le ganglion de Gasser.

M. LERICHE a suivi deux fois la technique de De Bœhl ; dans un cas, il n'a eu la certitude d'avoir coupé la racine du trijumeau qu'au réveil de sa malade, en constatant l'anesthésie du territoire correspondant.

Infections consécutives aux traumatismes. — M. LOUIS BAZY, tout en ne voulant pas enlever aux phénomènes d'intoxication pure leur rôle dans le choc traumatique secondaire, a toujours soutenu que bien souvent les accidents sont dus à l'infection, souvent difficile à déceler, et demandent tout au moins pour cela un examen très attentif des prélèvements et des cultures.

A l'appui de ces assertions, il apporte quatre observations caractéristiques qui démontrent en outre que les phénomènes généraux peuvent précéder les phénomènes locaux et que leur gravité n'est nullement en rapport avec celle de la lésion initiale, souvent très minime.

Quatre observations d'occlusion chronique du segment sous-vatérien du duodénum. — M. GRÉGOIRE indique comme signe caractéristique des vomissements verdâtres très abondants survenant par crises plus ou moins espacées, avec impossibilité de prendre la moindre alimentation.

Les autres signes douloureux ou digestifs n'ont rien de fixe. Les signes radiologiques, en revanche, sont précis : estomac distendu, traversée pylorique normale ; duodénum parfois extrêmement distendu ; stagnation et progression lente de la bouillie opaque ; présence d'ondes péri et même antipéristaltiques.

M. Grégoire divise les cancers en : lésions pariétales, lésions péritonéales, absence complète ou partielle d'accolements.

Dans ses observations, il a trouvé des adhérences de l'angle duodéno-jéjunal, une bride mésentérique, un étranglement par l'artère colique droite et sa veine étirées grâce à la ptose de l'angle colique droit.

Le traitement comporte, selon les cas, la destruction d'une bride ou d'adhérences ; une colopexie ; une gastro-entérostomie, ou mieux une duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Election d'un membre titulaire. — M. CHIFOLIAU est élu.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 avril 1920.

La méthode Camus-Nepper appliquée à la sélection des aviateurs. — M. VINCENT s'est servi de la méthode préconisée par MM. Jean Camus et Nepper pour la sélection des candidats à l'aviation ; elle consiste à mesurer les réactions psycho-motrices et à enregistrer les réactions émotives des intéressés.

Les recherches de M. Vincent, pratiquées sur plus de 2 000 sujets, le conduisent à considérer la technique utilisée et perfectionnée comme très fidèle.

Variations de la teneur en glycogène du foie pendant la crise colloïdale. — MM. B.-G. DUHAMEL et R. THIEULIN. — Dans le foie de l'animal inanitié, la teneur en glycogène subit une diminution uniforme ; que l'on vienne à injecter, pendant le jeûne, de l'argent colloïdal électrique, on constate six heures après une augmentation très notable de la quantité de glycogène. Pour ces recherches, les auteurs font des prélèvements de foie chez le lapin par biopsie et dosent le glycogène par leur méthode colorimétrique.

Les effets rapprochés de la purgation (huile de ricin) sur la sécrétion urinaire ; ses rapports possibles avec le shock opératoire. — MM. GOSSET et MESTREZAT. — La purgation huileuse provoque : *a*) une oligurie prononcée, propre à la purgation, sans rapport direct avec les ingesta et la dérivation intestinale, oligurie qui, en s'ajoutant à celle, de moindre importance, due à la diète observée, amène une réduction de 20 à 70 p. 100 du volume total des urines (moyenne, 37 p. 100) ; *b*) une diminution notoire des matériaux excrétés (acides, extrait, cendres, etc.) ; *c*) un remaniement de la composition de l'azote urinaire caractérisé par une diminution du taux de l'azote uréique avec augmentation du non-dosé azoté (azote total diminué de l'azote uréique, ammoniacal et purique).

Il résulte de ces faits que le rein est en partie fermé au moment où l'organisme subit l'influence du chloroforme ou de l'éther, qu'il y a, durant les jours qui suivent la prise d'une purge, une mobilisation tout à fait anormale de produits azotés mal définis dont on connaît le rôle dans le shock (Mestrezat, 1918 et 1919 ; Duval et Grigaut, 1919 ; Quénu, 1919) et le taux élevé dans l'azotémie grave (Carnot, Gérard et Moissonnier, 1920).

La purgation crée chez les opérés un état de moindre résistance, si tant est qu'elle n'amène pas quelques-uns d'entre eux au seuil du shock.

De la nécessité d'employer plusieurs antigènes et en particulier l'antigène foie d'hérédo dans l'exécution de la réaction de Wassermann. — M. DURUPT. — L'antigène foie d'hérédo est nettement plus sensible que l'antigène cœur. Les auteurs ont réuni 54 cas où la réaction a été négative avec les antigènes cœur, et positive avec l'antigène foie d'hérédo, et pour lesquels une enquête clinique des plus précises et minutieuses a été menée.

Sur ces 54 cas de réactions dissociées, il y avait : 2 hérédo-syphilitiques ; 6 syphilitiques vieux non traités ; 12 tabétiques ; 20 syphilitiques traités par les sels d'arsenic ; 14 cas où la syphilis ne peut être affirmée par les signes cliniques.

Il semble donc qu'il y a avantage à prendre en considération les réponses données par l'antigène foie d'hérédo.

De la consommation du glucose en fonction de la glycémie chez le sujet normal et chez le diabétique. — MM. X. CHABANIER et M. LEBERT, en opérant sur des sujets normaux et sur des diabétiques à jeun depuis la veille, et chez lesquels, par suite, les échanges pouvaient être considérés comme constants, constatent que l'ingestion de glucose provoque parallèlement à l'élévation de la glycémie une augmentation du CO^2 exhalé qui, étant données les conditions de l'expérience, peut être considérée comme proportionnelle à la quantité de glucose consommée.

Mais il existe, entre le diabétique et le sujet normal, la différence suivante : pour consommer la même quantité de glucose, un diabétique devra élever sa glycémie dans une plus forte proportion que le sujet sain. Cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse proposée par L. Ambard : l'hyperglycémie représenterait le mécanisme compensateur du trouble constituant le diabète.

De la toxicité des ptomaïnes. — M. Lucien DREYFUS. — L'innocuité des toxines microbiennes introduites expérimentalement dans le tube digestif paraît actuellement bien établie. Il n'en est pas de même de certains produits définis, tels que la choline, la triméthylamine, la cadavérine et la putrescine que l'on trouve dans les cadavres au bout d'un certain nombre de jours : ces corps sont très toxiques.

La tension intrapleurale à l'état normal et pathologique. — M. P. AMEUILLE. — Si l'on fait communiquer la cavité pleurale avec un manomètre sensible, on s'aperçoit qu'il existe à l'intérieur de cette cavité une pression inférieure à la pression atmosphérique ; l'écart moyen est équilibré par 8 à 10 centimètres cubes d'eau chez l'homme.

La mensuration de la tension intrapleurale chez l'homme n'est pas aussi difficile qu'on pourrait le croire. Elle se réalise assez facilement à l'aide d'un appareil pour la pratique du pneumothorax artificiel. On peut ainsi évaluer cette tension dans une série d'états pathologiques de la plèvre et du poumon. Dans l'emphysème pulmonaire elle est parfaitement normale, c'est-à-dire inférieure à la pression atmosphérique. Il semble donc impossible, après cette constatation, d'admettre que l'emphysème pulmonaire, avec sa déformation thoracique caractéristique, est dû à une pression excentrique du poumon sur la surface intérieure de la paroi thoracique, puisque entre les deux est toujours interposée une cavité à pression sub-atmosphérique.

Le typhus exanthématique et les réactions d'agglutination. — M. H. VIOLLE. — Weill et Félix ont montré que certaines races de *Bacillus proteus* étaient agglutinées par le sérum de malades atteints de typhus exanthématique. De là un moyen de diagnostic de cette affection. Or, d'après nos expériences, tous les microbes banaux ou pathogènes protéolytiques (pyocyanique, vibrion cholérique, *prodigiosus, subtilis*, etc.) jouissent également de la propriété d'être agglutinés par le sérum de typhiques. On peut donc supposer que le virus du typhus exanthématique possède une qualité commune aux microbes protéolytiques, mais sur la nature de laquelle nous ne sommes pas encore fixés.

La banalité de la réaction de Weill et Félix enlève donc au *Bacillus proteus* tout caractère de spécificité vis-à-vis du typhus.

FR. SAINT-GIRONS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DES REINS

La radioscopie et la radiographie du rein par le procédé de l'insufflation intra-péritonéale.

PAR MM.

RIBADEAU-DUMAS, MALLET et DE LAULERIE

Jusqu'à ces derniers temps, l'exploration radiologique des reins demeurait délicate, et les données qu'elle fournissait entre les mains des meilleurs techniciens restaient parfois hypothétiques ou incomplètes. Généralement limité à la recherche des calculs, le radiodiagnostic avait seulement permis d'entrevoir la pathologie du rein, ses modifications de volume, de forme ou de rapport. Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à consulter les traités récents de radiologie urinaire, on y verra la faible part occupée par les affections autres que la lithiase, tandis que cette dernière y est l'objet d'une étude ample et minutieuse. Cette insuffisance, ou plutôt cette lacune, ne pouvait être qu'en partie comblée même avec les meilleures techniques actuelles. Un exposé succinct des méthodes employées va nous permettre de le constater.

En pratique courante, il n'est fait usage que de la radiographie pour l'examen de l'appareil urinaire et en particulier du rein. Sans entrer dans les détails, nous signalerons qu'en radiographie rénale, la condition absolue de réussite est la rapidité d'impression. On sait en effet que, sous l'influence des mouvements du diaphragme, le rein se déplace ; il subit d'autre part des déplacements synchrones aux battements artériels, ceux-ci d'ailleurs relativement négligeables. Il est donc indispensable d'impressionner la plaque, même chez les sujets épais, en un temps inférieur à la période d'apnée; car le moindre flou enlève à ces images déjà si légères tout caractère de certitude. Il faut par conséquent disposer d'un appareillage assez puissant qui permette d'obtenir le cliché en quelques secondes.

Avant d'être soumis à l'examen, le malade aura dû subir une préparation consistant en purgation la veille et lavement le jour même; il devra être à jeun. Pour la prise du cliché, le sujet doit être mis dans le décubitus dorsal, la plaque étant appliquée au contact de la région lombaire. Afin de corriger l'ensellure et de rapprocher la région rénale de la plaque, il est nécessaire de relever les cuisses à angle droit sur le bassin. Enfin, pour immobiliser complètement le rein et réduire l'épaisseur des tissus à traverser, il est d'usage de comprimer l'abdomen à l'aide d'un coussin pneumatique. L'ampoule est centrée de telle sorte que le rayon normal passe à 5 centimètres à gauche ou à droite de la ligne médiane et à 5 centimètres environ au-dessus de l'ombilic. Dans ces conditions, si les rapports du rein sont normaux, nous pouvons *espérer* avoir la plus grande partie de sa projection. Cette recherche doit être complétée par la prise d'autres clichés qui pourront nous renseigner sur la migration de l'organe et ses rapports atypiques.

Il sera utile aussi de radiographier le rein du côté opposé, la prise des deux reins sur une même plaque étant difficile à réaliser. Ayant observé rigoureusement le mode opératoire, voyons-nous toujours le rein? D'après les auteurs, le rein se dessine en totalité ou en partie dans 75 p. 100 des radiographies. Il donne une ombre claire, régulière, à contour elliptique, rappelant sa forme, bien que la dépression hilaire ne s'observe que rarement. Il est peu fréquent de voir l'image rénale d'un pôle à l'autre. La moitié ou le pôle inférieur sont le plus souvent seuls apparents. Sur le cliché, le contour rénal est d'autant plus net qu'il est bordé par l'ombre plus foncée de l'enveloppe graisseuse, plus transparente aux rayons que le parenchyme rénal (Bordier). Chez des sujets maigres, le rein parfois ne sera pas visible; chez des sujets adipeux, il pourra au contraire se dessiner nettement. En règle générale, quand le rein reste invisible, on admet que la radiographie est valable, lorsqu'elle montre non seulement la fine structure des apophyses transverses des vertèbres lombaires, mais encore l'ombre du psoas et du carré des lombes.

L'ombre rénale présente généralement une teinte uniforme et il est rare que des différences d'ombres ou de contours soient assez apparentes pour que le diagnostic de rein tuberculeux ou kystique puisse être porté. (Ce sont encore, dit Arcelin (1), des questions extrêmement délicates à résoudre. Il faut nous contenter, à l'heure actuelle, de les poser simplement.)

Lorsqu'il s'agit de situer la position d'un calcul, l'absence de l'ombre rénale est particulièrement fâcheuse et il faut s'en rapporter aux repères anatomiques pour le localiser, mais les variations assez fréquentes de la situation du rein, qui peut être mobile ou déplacé, rendent un peu théoriques ces localisations. Aussi, lorsque le rein est invisible, on a assez souvent recours à la *pyélographie* qui, en matérialisant le bassinet et les calices, nous fera connaître son emplacement. Cette méthode consiste, comme on le sait, à injec-

(1) Exploration radiologique des voies urinaires, 1917.

ter après cathétérisme des uretères une substance opaque aux rayons X, généralement du collargol.

Ce procédé rend souvent de grands services, il permet d'étudier les dilatations du bassinet et des calices et de déceler les hydronéphroses. Mais il nécessite la collaboration d'un spécialiste et n'est possible que s'il n'y a pas de cystite ; enfin l'opération est douloureuse ; Blum et Legueu ont même signalé certains accidents consécutifs à ce mode d'examen, en particulier l'infiltration par le collargol non seulement du parenchyme rénal, mais encore de la région périrénale.

Nous avons dit que l'exploration radiographique du rein était la méthode habituelle. En effet, l'*examen radioscopique*, qui quelquefois peut être essayé pour la recherche d'un calcul [Béclère, Lejeune (de Liége), Nogier], n'est d'aucune utilité pour l'exploration du rein. Celui-ci, même chez les sujets très minces, *n'apparaît pas à l'écran*.

Nous allons indiquer maintenant les données que nous a fournies l'exploration des reins après injection d'*oxygène dans l'abdomen*, ayant en vue ici l'étude du rein en dehors de la lithiase.

Avec ce procédé simple à appliquer et bien toléré, c'est un mode nouveau d'investigation radiologique qui s'offre à nous.

L'examen radioscopique des reins. — Après injection d'environ 1 litre et demi à 2 litres d'oxygène, les reins apparaissent à l'écran fluorescent avec une netteté parfaite. Ce n'est plus ici une ombre légère, souvent douteuse, c'est une image opaque, indiscutable qui apparaît.

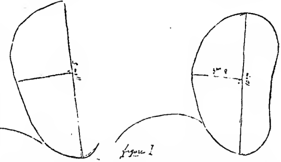
Les contours du rein ont dès le premier regard la même précision que l'ombre du cœur sur la transparence pulmonaire.

Avec les intensités utilisées couramment en radioscopie (1 à 2 milliampères), on voit toujours les reins dans un abdomen insufflé. Mais, pour être mis en évidence, ils doivent être examinés dans diverses positions généralement peu usitées en radiodiagnostic. Ce sont :

1° *Le décubitus latéral gauche*, avec un rayon normal venant frapper horizontalement dans le sens sagittal. Cette position montre le bord externe du rein droit et ses rapports avec le foie.

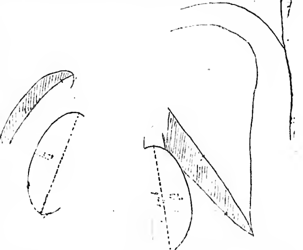
2° *Le décubitus latéral droit*, avec même incidence du rayon normal, qui permet de voir le bord externe du rein gauche et ses rapports avec la rate.

3° *Le décubitus abdominal*. Position de choix qui donne une vue d'ensemble des deux reins et les rapports avec la foie et la rate. L'examen doit être complété par des vues sous des incidences obliques dans le même décubitus, soit par rotation du tronc, soit par déplacement de l'ampoule. Il est avantageux de compléter cette suite de recherches par des examens dans *la station debout* : soit dans la position ventro-dorsale, soit dans les positions latérales droite et gauche, soit aussi en oblique postérieure droite ou en oblique postérieure gauche, qui donnent des vues successives sur les divers plans qui limitent les reins



A gauche, rein gauche en position dorso-ventrale ; il mesure 11^{cm},5. A droite, le même rein en position oblique ; il mesure 10 centimètres. A l'autopsie, le grand diamètre était de plus de 12 centimètres (fig. 1).

Mais nous retiendrons surtout l'examen dans la position ventrale, qui donne une vue d'ensemble des deux reins : le rein droit isolé généralement de la face inférieure du foie par une bande claire, le rein gauche recouvert en partie par la rate. Les pôles inférieurs, très dégagés, sont fort



Orthodiagramme des reins d'une malade ayant succombé à une hémorragie cérébrale. Les deux reins ont leurs pôles bien dégagés. Ils ont une même longueur, soit 9^{cm},5 ; le rein gauche semble plus mince que le rein droit. A l'autopsie, l'orientation des deux reins est différente : la malade était légèrement scoliotique. Le rein droit regarde franchement en avant par sa face antéro-externe, le rein gauche regarde en dehors. Les mensurations donnent pour le rein droit une longueur de 10^{cm},2, pour le rein gauche de 9^{cm},5 ; les diamètres transversaux sont pour le rein droit de 3^{cm},1, pour le rein gauche de 2^{cm},4. Les reins extirpés donnent des chiffres plus élevés (fig. 2).

distants de la ligne médiane; les pôles supérieurs, moins isolés, se confondent davantage avec l'ombre de la colonne vertébrale.

L'ombre rénale, dans l'ensemble, a la forme d'une ellipse. La dépression hilaire se voit rarement. Le long du bord interne et sous le pôle inférieur, nous apercevons nettement l'ombre rubanée du psoas.

Par déplacement latéral de l'ampoule vers la ligne médiane ou légère rotation du tronc du sujet, on peut faire apparaître une zone claire entre le bord interne du rein et l'ombre de la colonne vertébrale.

Cette orientation du sujet en position oblique modifie les aspects de l'ombre rénale, et le diamètre transversal tantôt se rétrécit et tantôt s'élargit suivant la position choisie. Quant au grand axe de l'ellipse, il tend généralement à se raccourcir. Ces diverses variations d'aspect trouvent leur explication dans la position anatomique du rein. On sait qu'il est orienté de telle sorte que sa face antérieure regarde en dehors et sa face postérieure en dedans. Le grand axe, d'autre part, est obliquement dirigé de haut en bas et de dedans en dehors.

La vue précise et complète des reins va nous permettre d'étudier leurs contours en dessinant la projection orthogonale de leur ombre, en réalisant ainsi leur orthodiagramme.

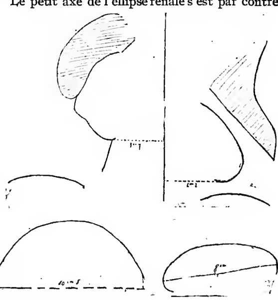
La méthode orthodiagraphique, si précieuse pour connaître la forme d'un organe et ses dimensions, va pouvoir dorénavant être employée avec autant de précision que pour le cœur.

L'orthodiagramme des reins peut se faire dans les diverses positions d'examen que nous avons décrites. Nous le prenons le plus fréquemment dans les positions du décubitus abdominal, soit ventro-dorsal, soit oblique. Le pôle inférieur, assez fortement porté en dehors, est le plus apparent; le pôle supérieur, porté en dedans, est plus difficilement visible. Il faut bien s'assurer de son ombre en déterminant une légère rotation du tronc dans la position oblique postérieure correspondant au rein observé.

Le tracé des contours du rein en position dorsale nous donne une figure elliptique à grand axe légèrement oblique en dehors. Nous mesurons ce grand axe, qui sur les reins normaux varie entre 8 et 12 centimètres. Cette position dorsale, qui nous donne le grand axe du rein, est erronée pour l'axe transversal ou petit axe de l'ellipse. Ainsi que nous l'avons vu, la face antérieure du rein regarde en dehors. Pour avoir le petit diamètre, il faut donc mettre le sujet dans une position oblique telle que nous ayons la projection de la plus grande largeur du rein. Par un léger tâtonnement, on parvient à la trouver en déterminant une rotation du tronc d'environ 40 à 50 degrés. Cette rotation met le sujet en position oblique postérieure, soit droite pour le rein gauche, soit gauche pour le rein droit.

L'orthodiagramme une fois tracé, nous constatons que le grand axe du rein s'est rapproché de la verticale et qu'il s'est réduit de longueur. Cette apparence est due à ce que nous obtenons dans la position oblique la projection du rein en quelque sorte en raccourci (fig. 1).

Le petit axe de l'ellipse rénale s'est par contre



Orthodiagramme des reins d'une malade morte d'hémorragie méningée. En position abdominale, les reins semblent petits, le contour du rein gauche présente une saillie arrondie; les pôles supérieurs des deux reins ne se détachent pas nettement. En position latérale, les extrémités des reins apparaissent plus nettement. Les distances bipolaires sont alors pour le rein gauche de $10^{cm},5$, pour le rein droit de 8 centimètres. La vérification anatomique a montré une néphrite atrophique, un kyste du rein gauche. Pour celui-ci, la mensuration a donné un diamètre vertical de 11 centimètres et pour le rein droit un diamètre de $9^{cm},4$. Il ne semble pas que les mensurations faites sur les reins du vivant ou du cadavre soient exactement comparables (fig. 3 et 4).

allongé. Comme le contour interne de l'ellipse est généralement arbitraire ou irrégulier, nous ne mesurons que la moitié externe du petit axe. Sur les reins non pathologiques elle varie entre $2^{cm},5$ et $3^{cm},5$, la largeur du rein variant de 5 à 7 centimètres environ.

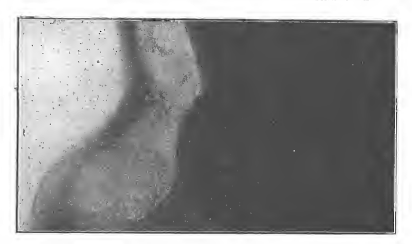
Ces deux données, grand axe et petit axe, nous permettront de connaître l'aire rénale en multipliant le produit de leur demi-longueur par π.

On peut connaître aussi la distance des pôles et du bord externe de l'organe à la ligne médiane et déterminer d'une manière précise les déplacements du rein et leur degré, ses rapports anor-

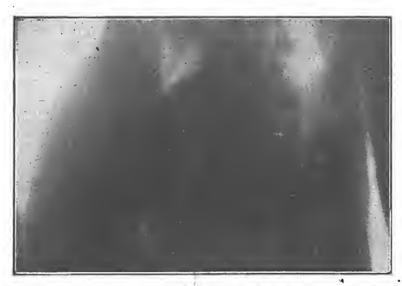
maux. La radioscopie permet encore d'étudier la mobilité du rein sous l'influence des mouvements respiratoires, de localiser dans une certaine mesure les points douloureux; elle peut aider enfin à situer l'ombre d'un calcul.

Les contrôles nécropsiques que nous avons pu faire nous ont montré que, dans le tracé de l'orthodiagramme et dans l'appréciation des dimensions du rein, un certain nombre de causes d'erreur pouvaient intervenir. Ce sont en particulier l'exagération de l'ensellure lombaire et le gros volume des psoas qui portent le pôle inférieur du rein en avant et donnent une projection en raccourci.

Une autre erreur peut être assez facilement commise dans l'appréciation de la distance des deux pôles. Elle vient de ce que l'extrémité supérieure des reins n'est pas suffisamment détachée de l'ombre de la colonne vertébrale et des masses musculaires qui y prennent insertion. Il est donc nécessaire, si l'impression visuelle n'est pas nette, de placer le malade dans une position latérale ou oblique afin de dégager les pôles supérieurs.



Rein droit vu en position de décubitus latéral (fig. 5).



Rein droit vu en position oblique postérieure droite, le sujet étant dans la station debout (fig. 6).

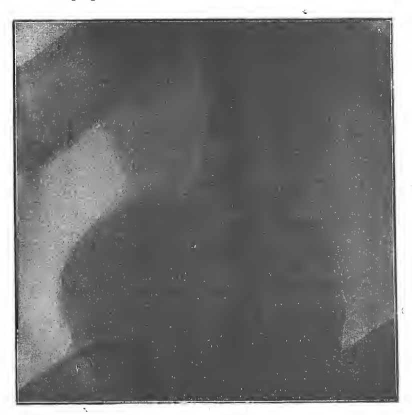
Enfin, nous avons constaté que, lorsque les reins avaient leur grand axe presque vertical, il était difficile de connaître les dimensions du petit axe, parce que, généralement, la face antérieure regardait très en dehors et que l'ombre rénale apparaissait presque de champ.

Pour les néphrites, l'orthodiagraphie du rein ne peut donner des renseignements utiles sur le

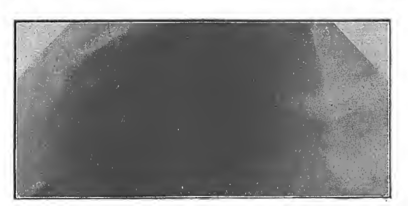
volume des reins que dans le cas où celui-ci est très sensiblement modifié. Il arrive en effet souvent que l'atrophie rénale qui porte sur l'écorce soit masquée par le développement apparent du bassinet et de la graisse qui l'entoure. Mais la radioscopie nous montre très nettement des irrégularités de la surface et les kystes corticaux qui l'accompagnent si souvent.

Les hydronéphroses donnent des ombres anormalement agrandies, à contours lisses et réguliers.

Les tumeurs des reins créent également des opacités étendues. Mais, contrairement aux hydronéphroses, l'ombre est irrégulière, et comme souvent il s'agit de tumeurs bosselées, on voit des contours d'opacité inégale, situés sur plusieurs plans et donnant à l'image un aspect vallonné.



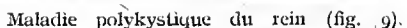
Hydronéphrose du rein droit (fig. 7).



Néoplasme du rein droit (hypernéphrome) (fig. 8).

La maladie polykystique du rein fait appa-

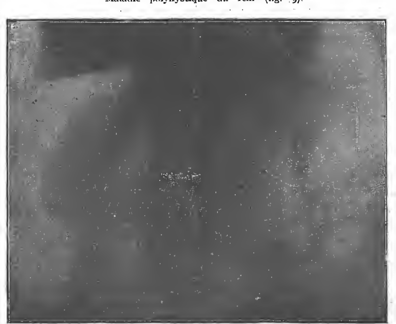



Maladie polykystique du rein (fig. 9).

raître une ombre agrandie, avec le plus souvent des inégalités de contour en segment de sphère nombreuses.

Au reste, pour le rein comme pour les autres organes, la radiologie ne donne pas le diagnostic, mais des images qui aideront à l'interprétation des phénomènes cliniques présentés par le malade. L'avantage du procédé de l'insufflation est de donner des ombres rénales nettes, évidentes, visibles à la radioscopie, et par conséquent de faciliter l'étude des lésions des reins et de leur localisation. Les méthodes anciennes ne faisaient guère apparaître que des images indécises, souvent douteuses, alors qu'il est maintenant possible d'avoir un dessin net des reins.

En outre, l'augmentation des contrastes obtenus par la présence du gaz rend particulièrement aisée la prise des radiographies. Aussi, avec un appareillage de faible puissance, on parvient à obtenir des clichés convenables.



Ectopie du rein droit. Petit kyste sur le bord externe (fig. 10).

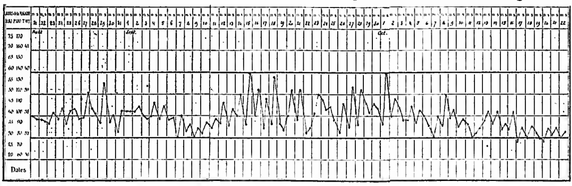
SPLÉNOPNEUMONIE ET PLEURÉSIE INTERLOBAIRE

PAR

P. ARDIN-DELTEIL et M. RAYNAUD (d'Alger)

Certains faits cliniques et les recherches qu'ils nous ont suggérées nous ont conduits à nous demander si, dans un très grand nombre de cas, la splénopneumonie ne devait pas être considérée comme une réaction spéciale du parenchyme pulmonaire vis-à-vis de collections pleurales suppurées, interlobaires, à évacuation tardive ou, si l'on préfère, à évacuation retardée.

Nous ne croyons pas être contredits en avançant que le diagnostic de splénopneumonie est un de ceux que l'on pose très rarement d'emblée.



Courbe de température de l'observation II.

S'attacherait-on du reste à le formuler chaque fois que les différents signes caractéristiques établis par Grancher se trouvent réunis chez un malade, qu'on courrait souvent grand risque d'être contredit par le résultat de la ponction exploratrice.

Un malade est pris en général brusquement de frissons de fièvre, de point de côté avec toux plus ou moins quinteuse et dyspnée. A quelques jours de là, on trouve, en l'examinant, de la matité en arrière dans la moitié ou les deux tiers de l'hémithorax correspondant et de l'obscurité très marquée du murmure vésiculaire. Il existe un souffle surtout expiratoire, mais moins aigre, plus étendu que le souffle pleurétique. Les vibrations, absentes à la base, reparaissent, en allant vers le sommet, de façon progressive ; le signe du sou est négatif. Si c'est à gauche, l'espace de Traube est net. Dans les fortes inspirations ou bien après la toux, de fines crépitations viennent frapper l'oreille ; il y a de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone. Voilà donc un ensemble symptomatique assez caractéristique, semble-t-il, d'une splénopneumonie. On ponctionne et en retirant l'aiguille le vide à la main, on ramène, contre toute attente, quelques centimètres cubes de liquide ; liquide dont la formule mixte le plus souvent, à la fois épithéliale et leucocytaire, traduit la nature pneumogène ; liquide qui en s'étalant en lame mince à la surface du poumon, le long duquel il monte plus ou moins haut par capillarité, explique en particulier l'existence de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone et déforme à ce point les signes qui devraient traduire la fluxion congestive du poumon sous-jacent qu'ils font croire à une forme particulière de congestion pulmonaire, qu'ils font suspecter une splénopneumonie que le résultat de la ponction vient mettre immédiatement en doute.

Mais, le plus souvent, les choses se passent autrement. On porte chez un malade le diagnostic de pleurésie de la grande cavité. Il paraît presque superflu, tant les signes sont nets, de faire une ponction exploratrice et, si celle-ci est pratiquée, c'est uniquement dans le but de déterminer la nature du liquide. Au grand étonnement du praticien, la ponction reste blanche. On accouple deux aiguilles, pensant qu'on peut avoir affaire à une pleurésie bloquée : même résultat négatif. On se rabat alors sur le diagnostic de splénopneumonie. On s'y rabat sans honte, étant donné que l'erreur est si fréquente qu'elle est presque de règle au cours de telles manifestations cliniques ; puis, ce diagnostic *a posteriori* donne toute satisfaction, au médecin d'abord, qui se repose sur une formule consolante, au malade ensuite puisque, d'après Grancher, la guérison est dans ces cas la règle.

Tout d'abord, nous ne partageons pas cet optimisme. Derrière le syndrome splénopneumonique se cache assez souvent une altération intrathoracique plus grave : nous en avons été à deux reprises les témoins. De plus, il existe dans les faits cliniques que nous venons de schématiser des contradictions qui méritent de retenir l'attention

et qui nous amèneront à discuter la nature et l'origine de la splénopneumonie.

*
* *

Les observations que nous allons immédiatement rapporter ont trait à deux malades chez lesquels un syndrome splénopneumonique était associé à une pleurésie interlobaire.

OBSERVATION I. — B... Marie, cinquante-neuf ans, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral, le 7 décembre 1917.

Elle est malade depuis trois jours. Elle a été prise le 4 décembre de longs frissonnements et d'un violent point de côté droit. Elle a de la fièvre ; elle ne tousse, ni ne crache.

A son entrée, on constate dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, en arrière, de la matité avec abolition des vibrations et diminution du murmure vésiculaire. On perçoit de plus un souffle expiratoire, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. En avant, sous la clavicule, existe un schéma de suppléance : skodisme, vibrations exagérées, respiration supplémentaire. Pas d'expectoration.

Le cœur est arythmique ; les urines sont rares (400 à 900 centimètres cubes) et contiennent des traces d'albumine.

On pose le diagnostic de pleurésie aiguë de la grande cavité pleurale. On fait le 11 décembre une ponction exploratrice : l'aiguille, enfoncée en plein centre de matité, ne laisse sourdre aucune goutte de liquide. Le diagnostic de splénopneumonie est dès lors envisagé.

La fièvre persiste, l'état local restant le même. On pratique les différents séro-diagnostics : Eberth, para A, para B, *M. melitensis* ; tous sont négatifs.

Le 21 décembre, les signes d'épanchement sont si nets qu'on refait une ponction exploratrice : on enfonce deux aiguilles selon la technique de Mosny ; on ne retire pas davantage de liquide.

Cependant cette splénopneumonie se prolonge ; l'état général s'altère ; la température oscille entre 37 et 38°. L'idée d'une splénopneumonie tuberculeuse vient à l'esprit.

Le 3 janvier, on fait une formule leucocytaire qui donne les résultats suivants :

Polynucléaires neutrophiles........	82 p. 100
Grands et moyens monos..........	8 p. 100
Lymphocytes....................	10 p. 100
Polynucléaires éosinophiles........	0

Cette formule est nettement en faveur d'une suppuration. Celle-ci, du reste, ne tarde pas à se faire jour, car le lendemain la malade, au milieu de violentes quintes de toux, remplit un demi-crachoir de pus.

Le 13 janvier, on fait une ponction profonde au niveau de l'interlobe et l'on ramène du pus.

Les suites furent heureuses. A partir de ce moment, la température décroît : le 30 janvier, l'apyrexie est complète, la malade entre en convalescence.

OBS. II. — S... Adrienne, vingt ans, domestique, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral, le 21 août 1919.

Elle est malade depuis trois semaines ; début progressif avec fièvre et point de côté gauche ; toux légère sans expectoration. Altération rapide de l'état général ; sueurs nocturnes, anorexie, anémie marquée. C'est dans cet état qu'elle entre à l'hôpital.

Rien à retenir dans ses *antécédents héréditaires*. Sa mère est morte de congestion pulmonaire ; son père est vivant et bien portant ; elle a trois frères et cinq sœurs en bonne santé.

Dans ses *antécédents personnels* on relève du paludisme à l'âge de dix ans, ayant duré un an ; pas d'affections antérieures pleuro-pulmonaires. Depuis un an et demi, elle a présenté quelques crises d'apparence épileptique.

A son entrée, la malade est dans un état de fatigue générale, d'amaigrissement, de pâleur qui retiennent tout d'abord l'attention ; elle tousse peu, crache à peine, et se plaint encore de son point de côté gauche dont elle souffre cependant beaucoup moins qu'au début.

A l'examen des poumons on constate : du côté gauche en avant, du skodisme sous la clavicule avec un schème de suppléance S + V + R + ; un espace de Traube sonore, quelques râles sous-crépitants disséminés ; en arrière, de la matité avec abolition des vibrations sur toute la hauteur du poumon ; de plus, au niveau des tiers moyen et inférieur, un souffle doux inspiratoire et expiratoire avec égophonie et pectoriloquie aphone. Quelques râles fins après la toux. Le signe du sou est négatif.

Rien de notable du côté des autres appareils. Le cœur est normal. Le foie est légèrement augmenté de volume ; la rate n'est pas perceptible. Pas d'albumine dans les urines ; la température oscille autour de 38°.

1er septembre. — Les mêmes signes persistent. La pointe du cœur est légèrement déviée à droite. Une ponction exploratrice est faite, qui reste négative. L'état général s'altère de plus en plus. La toux est fréquente et pénible. Pas d'expectoration.

Un examen hématologique est fait le 17 septembre. Les séro-diagnostics Eberth, para A, para B, sont négatifs. La formule leucocytaire donne 77 p. 100 de polynucléaires et 23 p. 100 de mononucléaires.

On fait le même jour un examen radioscopique ; celui-ci, étant donné l'état de la malade, ne peut être fait que dans la position couchée : il montre une obscurité complète du poumon gauche jusqu'à la hauteur de la clavicule. Le diaphragme gauche est invisible.

Devant ces résultats on pratique encore le 26 septembre des ponctions exploratrices, avec une, puis deux aiguilles. Toutes sont négatives.

Le 30 septembre, la malade se met à cracher et de suite assez abondamment, mais pas sous forme de vomique. Les crachats muco-purulents ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Le professeur Ardin-Delteil, reprenant son service dans les premiers jours d'octobre, voit la malade le 9 octobre Les mêmes signes d'épanchement persistent ; devant la déviation du cœur, la diminution de l'espace de Traube, il affirme l'existence de liquide sinon dans la grande cavité pleurale, du moins dans les plèvres scissurales, ce qui expliquerait les ponctions blanches antérieures. Deux nouvelles ponctions sont faites ; elles sont négatives. Dans les crachats, toujours pas de bacilles de Koch.

Le 13 octobre, la malade reste dyspnéique et cyanosée ; les quintes de toux sont fréquentes. L'état général est très mauvais ; le teint est blafard, l'amaigrissement très marqué. Il y a des sueurs nocturnes, une fièvre qui présente le caractère hectique. On procède à une nouvelle radioscopie de la malade couchée et on note toujours une obscurité complète du poumon gauche allant en se dégradant de bas en haut. Le diaphragme est intact à droite, invisible à gauche. On ponctionne de nouveau avec deux aiguilles dans le huitième, puis dans le septième espace intercostal : pas de liquide.

Nouvelle radiographie le 24 octobre : pour la première fois on note, au milieu de l'obscurité générale, une obscurité suspendue dont les contours, surtout en haut, ne sont pas nets.

Depuis deux ou trois jours l'expectoration diminue. La matité s'atténue en arrière : les vibrations sont perçues au sommet ; elles restent abolies dans les deux tiers inférieurs. A l'auscultation, la respiration est obscure au sommet ; elle disparaît au-dessous et à ce niveau on perçoit toujours un souffle aux deux temps. La pointe du cœur revient à sa place. L'état général s'améliore. La toux est moins quinteuse.

Le 3 novembre, on radioscopie la malade dans la position debout : « Le diaphragme gauche est toujours invisible. Au-dessus du diaphragme, deux régions sombres séparées par un espace moins sombre. La moitié supérieure du poumon est sensiblement normale. »

14 novembre. — Le mieux s'accentue ; la température baisse ; la toux et l'expectoration diminuent ; la malade s'alimente et se recolore.

22 novembre. — Le poumon devient de plus en plus perméable. La sonorité, normale au sommet, est encore diminuée dans les deux tiers inférieurs, mais les vibrations sont perçues sur toute la hauteur. A l'auscultation on note dans le tiers supérieur de l'obscurité légère de la respiration ; dans le tiers moyen, un souffle lointain expiratoire avec égophonie ; dans le tiers inférieur, de l'obscurité du murmure vésiculaire sans souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. C'est la première fois, en somme, qu'un foyer suspendu paraît se dévoiler à l'auscultation.

27 novembre. — Le souffle et l'égophonie notés au tiers moyen en arrière ont aujourd'hui disparu. La toux et l'expectoration ont complètement cessé. Une dernière radioscopie (1) montre : un diaphragme peu visible à mobilité très diminuée ; voile de la base gauche et de la portion moyenne du poumon gauche ; diminution de transparence du sommet gauche.

30 novembre. — La malade est en pleine convalescence.

Ces deux observations semblent calquées l'une sur l'autre. Chez nos deux malades, après un début brutal caractérisé par des phénomènes généraux, un point de côté, de la toux et de la dyspnée, apparaissent rapidement des signes d'épanchement de la grande cavité pleurale : matité, abolition des vibrations, souffle, égophonie, pectoriloquie aphone occupant la moitié ou les deux tiers d'un poumon. Chez toutes deux, le premier diagnostic que l'on porte est celui de pleurésie avec épanchement, et ce diagnostic semble encore plus justifié chez notre deuxième malade qui présente une déviation du cœur vers la droite. La gravité des phénomènes généraux, la dyspnée angoissante qui manquent dans les pleurésies séro-fibrineuses, la fièvre élevée et irrégulière permettent même de suspecter un épanchement purulent.

Notre premier geste est donc de ponctionner : les ponctions répétées sont négatives. Nous ponctionnons avec deux aiguilles suivant la technique de Mosny dans l'hypothèse d'une pleurésie bloquée : même résultat négatif. Nous nous rabattons alors, faute de mieux, sur le diagnostic de splénopneumonie. Or, derrière cette splénopneumonie se cachait une pleurésie suppurée interlobaire. A dire vrai, l'hypothèse d'une pleurésie interlobaire ne s'était pas posée à notre esprit chez la première malade ; l'interlobe n'avait pas été exploré à l'aiguille, la radioscopie n'avait pas été faite. Devant l'altération de l'état général, la persistance de la fièvre, nous nous orientions plus volontiers vers l'idée d'une splénopneumonie tuberculeuse et la vomique survenue au trentième jour fut pour nous une heureuse surprise. Mais, chez la deuxième malade, nous ne nous rattachâmes qu'à regret à ce diagnostic de splénopneumonie primitive, auquel, il faut bien le dire, nous ne crûmes jamais. Nous cherchâmes par tous les moyens à dépister la collection suppurée, que nous pensions bien, en souvenir de notre premier cas, devoir être interlobaire. Les ponctions répétées à des niveaux différents furent toujours négatives ; les examens radioscopiques renouvelés aussi souvent que nous le permettait l'état de la malade, nous laissèrent chaque fois dans l'indécision. Cependant la déviation du cœur, signalée par Dieulafoy, comme possible dans les pleurésies interlobaires, nous incitait à maintenir ce diagnostic. La vomique qui survint à quelques jours de là nous en fournit une éclatante confirmation.

***

De tels faits doivent servir d'exemple et ils méritent d'être connus. Nous vivons encore sur le schéma classique de la pleurésie interlobaire tel que l'a établi Dieulafoy dans ses cliniques magistrales, et nous attendons trop souvent, pour établir notre diagnostic, l'apparition des signes de collection suspendue. Eh bien, il faut retenir qu'à côté de ce tableau classique, il en existe un autre très fréquent, plus fréquent peut-être, où la pleurésie interlobaire se cache sous le masque de la splénopneumonie.

Les observations de pleurésie interlobaire se manifestant par un syndrome pseudo-pleurétique sont loin d'être exceptionnelles. Déjà, dans ses cliniques, Dieulafoy (2) rapporte une observation extraite de la thèse de Millet où une pyopleurite gangreneuse se traduisit au début par des signes de pleurésie. « A l'examen du thorax,

(1) Tous les examens radioscopiques ont été pratiqués par le Dr Viallet, chef du service de radiologie, que nous remercions de l'obligeance avec laquelle il a bien voulu examiner à plusieurs reprises notre malade.

(2) DIEULAFOY, La pleurésie interlobaire (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898-1899, t. III, p. 45).

on constate en arrière, du côté droit, une submatité dans les deux tiers inférieurs avec abolition du murmure vésiculaire et souffle léger à l'expiration. Ces signes simulaient jusqu'à un certain point un épanchement pleurétique et cependant plusieurs ponctions pratiquées dans divers espaces intercostaux restent sans résultat. On abandonna alors le diagnostic de pleurésie et on pensa à une splénopneumonie. » Cette splénopneumonie ne tarda pas à faire sa preuve par une vomique purulente et fétide.

MM. Thiroloix et Rosenthal (1), en 1907, ont eu l'occasion d'observer deux malades chez lesquels une pleurésie interlobaire, terminée par vomique, s'était initialement manifestée par un syndrome typique de splénopneumonie.

M. Chauffard, dans une de ses leçons cliniques en 1914, signale des faits semblables : il rapporte deux observations de pleurésie interlobaire se manifestant par un syndrome pseudo-pleurétique de la base tellement net que rien ne permettait, si l'on s'appuyait uniquement sur les signes physiques, de soupçonner une collection enkystée. Enfin, ses élèves Guy Laroche, Brodin et Huber (2) joignent à celles de leur maître une observation nouvelle ausssi caractéristique.

Tous ces cas sont publiés sous le titre de pleurésie interlobaire et, dans tous les cas, les auteurs ont nettement surpris et mis en évidence les rapports qui unissent la splénopneumonie à cette pyopleurite enkystée. Ils en tirent des conclusions diagnostiques importantes.

***

Mais, que l'on parcoure maintenant les nombreuses observations de splénopneumonies publiées depuis que Grancher attira sur elles l'attention, et l'on sera frappé de voir combien fréquemment la pleurésie interlobaire s'y trouve associée. C'est ainsi que Faisans (3) rapporte une observation de splénopneumonie grippale associée à une pleurésie purulente enkystée, mais qu'il considère comme une complication secondaire, métasplénopneumonique. C'est encore comme une complication secondaire métasplénopneumonique que Romant et Guignot (4) considèrent une pleurésie interlobaire s'étant manifestée dans le cours d'une maladie de Grancher par la production d'une vomique. Gallois (5) publie, dans le *Bulletin médical*, l'histoire de deux malades chez lesquels une congestion pulmonaire à type splénopneumonique est venue masquer le développement de pleurésies interlobaires, suppurée chez l'un, séreuse chez l'autre.

Dans tous ces cas, l'association d'une splénopneumonie et d'une pleurésie enkystée est notée; mais il ne semble pas que ces différents auteurs aient tiré de ces faits d'autres conclusions que la constatation de leur coexistence.

Et maintenant, combien peut-être de pleurésies interlobaires passées inaperçues se sont cachées derrière un syndrome splénopneumonique. Il est opportun de rappeler à ce propos cette phrase de Dieulafoy (6) : « J'ai la conviction, disait-il, que bon nombre de pleurésies interlobaires réduites aux proportions d'un abcès interlobaire passent ainsi inaperçues ; on fait le diagnostic de bronchite, de bronchopneumonie, de bronchorrhée fétide, alors qu'il s'agit en réalité d'un abcès interlobaire ouvert dans les bronches. »

C'est l'impression que l'on éprouve bien souvent en relisant attentivement les observations de splénopneumonie en apparence primitives, et particulièrement ces observations de splénopneumonies prolongées qui s'éternisent pendant des mois et conduisent le malade à un état de cachexie quelquefois très prononcé. C'est ainsi qu'on en trouverait des exemples dans la thèse de Ducatillon (7) où l'on voit, au cours de splénopneumonies plus ou moins traînantes, apparaître des signes pseudo-cavitaires en même temps qu'une expectoration purulente et fétide. Dans l'observation II en particulier, chez ce malade cachectisé, pâle et amaigri, qui donne l'impression d'un tuberculeux, on voit que « après de nombreuses quintes de toux spasmodique, coqueluchoïdes, quintes très pénibles et presque ininterrompues, il s'est produit une véritable vomique ».

Dans ce cas, il nous est difficile de ne voir toujours et malgré tout qu'une splénopneumonie. Il y a de grandes chances pour que chez ce malade, derrière sa splénopneumonie, ait évolué une pleurésie enkystée dont la vomique, à un certain moment, est venue fournir la preuve.

(1) THIROLOIX et ROSENTHAL, Splénopneumonie, réaction initiale de la pyopleurite interlobaire (*Soc. méd. des hôpitaux*, 5 juillet 1907, p. 755).

(2) G. LAROCHE, BRODIN et HUBER, Syndrome pseudo-pleurétique de la base dans les pleurésies interlobaires (*Annales de médecine*, juin 1914, p. 631).

(3) FAISANS, Maladie de Grancher. A propos d'un cas de splénopneumonie grippale compliquée de pleurésie métasplénopneumonique (*Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1892, p. 585).

(4) ROMANT et GUIGNOT, Splénopneumonie grippale à forme hémoptoïque prolongée (*Revue de médecine*, 1908).

(5) GALLOIS, Sur quelques particularités de la splénopneumonie (*Bull. méd.*, 1904).

(6) DIEULAFOY, *loc. cit.*, p. 59.

(7) DUCATILLON, De la splénopneumonie à forme prolongée. *Thèse de Lille*, 1908, p. 29.

C'est encore la même question que l'on se pose en présence des cas de pneumococcie pulmonaire prolongée à forme pseudo-pleurétique que MM. Caussade et Logre (1) ont rapportés à la Société médicale des hôpitaux. Chez deux au moins de leurs malades on voit, au cours d'une histoire d'infection pulmonaire s'étant traduite par des signes pseudo-pleurétiques, apparaître brusquement une expectoration plus abondante, verdâtre, purulente avec fétidité légère de l'haleine à laquelle on peut difficilement refuser le nom de vomique.

Et combien de ces vomiques, lorsqu'elles restent fractionnées, nummulaires, passent sans doute inaperçues ; combien peut-être de ces abcès interlobaires restent insoupçonnés, masqués, dissimulés sous ces splénopneumonies prolongées, traînantes, qui, par l'altération si marquée de l'état général qu'elles déterminent, laissent redouter une évolution tuberculeuse rapide, et qui, après l'apparition d'une expectoration plus abondante qui semble avoir débloqué le poumon et qui en réalité n'a fait que vider la plèvre, s'améliorent rapidement et guérissent sans séquelles !

Dans de telles conditions, nous n'avons pas de reproches à nous adresser sur notre manque de perspicacité. Tout ce que nous pourrions demander, c'est que, dans ces cas de splénopneumonies prolongées, longuement fébriles, l'on suspecte toujours l'abcès interlobaire qui se cache souvent, que l'on demande à tous les moyens d'investigation une précision plus grande du diagnostic ; que l'on soit à l'affût de la vomique, si discrète soit-elle.

Sans doute, tous ces procédés d'investigation peuvent demeurer négatifs et le diagnostic rester en suspens. Les ponctions répétées peuvent être infructueuses : il est difficile de tomber exactement sur une collection interlobaire de petites dimensions ; les examens radioscopiques renouvelés nous laissent souvent dans l'indécision : le cas de M. Chauffard et le nôtre en sont des exemples ; la vomique elle-même passe très souvent inaperçue, on peut même se demander si, dans certains cas, il ne peut pas s'agir de collections séreuses enkystées qui ne se jugent pas par une vomique et se résorbent spontanément ; c'est ainsi que Gallois, chez un de ses malades, retire 300 grammes de liquide séreux. On voit donc combien dans certains cas le diagnostic peut être difficile et l'on reste, faute de mieux, sur un diagnostic de splénopneumonie qui ne fait pas sa preuve.

Les autopsies peuvent-elles, dans certains cas, nous apporter quelques éclaircissements? Celles qui ont été publiées comme des types de splénopneumonie sont rares. On cite celles déjà très anciennes de Grancher, de Chantemesse, de Bouicli. Nous pourrions retenir déjà celle de Queyrat d'une gangrène pulmonaire survenue chez un diabétique vingt-sept jours après le début de la splénopneumonie. Nous en trouvons une plus récente de Baudouin (2) en 1910. Que nous apprend-elle? Elle nous montre d'abord des lésions hyperémiques intenses du côté malade, « transformant le poumon en une éponge gorgée de sang », mais aussi, chose à laquelle Baudouin ne paraît attacher aucune importance, faisant saillie dans la scissure interlobaire, « une collection purulente du volume d'une demi-noix, limitée par un soulèvement de la plèvre viscérale contenant un liquide purulent de coloration rougeâtre ». Cet abcès interlobaire n'avait pas été soupçonné pendant la vie du malade et il aurait été bien difficile qu'il le fût. Même se serait-il ouvert dans les bronches que ce ne sont pas les quelques crachats qu'il aurait pu fournir qui auraient attiré l'attention, et cette observation serait restée comme un cas typique et pur de splénopneumonie primitive.

Cette revue rapide de la question nous permet donc de mettre en évidence la fréquence insolite avec laquelle on trouve, associées au syndrome splénopneumonique, des lésions de pleurésie interlobaire. Reconnue quelquefois, cette association reste le plus souvent insoupçonnée : dans certains cas, parce que n'ayant pas l'attention attirée sur ces faits, on n'attache pas à certains signes cliniques discrets toute l'importance qu'ils méritent ; dans d'autres cas, parce qu'il s'agit d'abcès interlobaires minuscules, uniques ou multiples, inappréciables par nos méthodes d'examen.

*
* *

Nos conclusions découlent de ces constatations :

Tout d'abord, le tableau symptomatique si brillamment établi par Dieulafoy ne résume pas et ne doit pas résumer toute l'histoire clinique de la pleurésie interlobaire. A côté des formes classiques où la pyopleurite enkystée se traduit par des signes de collection suspendue, il en est d'autres où elle se manifeste, pendant toute son évolution, par des signes pseudo-pleurétiques, par un syndrome splénopneumonique qui, si l'on n'est pas prévenu, égarent le diagnostic jusqu'au jour où elle se démasque par l'appartion d'une vomique.

(1) Caussade et Logre, Pneumococcie pulmonaire prolongée à forme pseudo-pleurétique et pseudo-cavitaire (*Soc. méd. des hôpitaux*, 4 avril 1913, p. 697).

(2) Baudouin, Contribution à l'étude de la splénopneumonie (*Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet 1910, p. 98).

En second lieu, nous sommes conduits à nous demander si la splénopneumonie, maladie de Grancher, constitue une maladie bien nettement définie en tant qu'inflammation pulmonaire primitive. Lorsque Grancher eut distingué du groupe confus des congestions pulmonaires cette forme spéciale qu'il dénomma splénopneumonie, il eut tendance avec ses élèves à faire de cette splénopneumonie une entité morbide distincte caractérisée par ses lésions anatomiques uniquement pulmonaires, par ses symptômes spéciaux et par son évolution.

Il nous semble résulter de nos observations, aussi bien d'ailleurs que de la plupart de celles que nous avons pu relever dans la littérature médicale, que le champ de la splénopneumonie pure va se rétrécissant chaque jour davantage. Nous venons de voir que, dans un certain nombre de cas, cette splénopneumonie pouvait être associée à des réactions pleurales, en particulier à des collections enkystées des plèvres scissurales et qu'il y avait là plus qu'une coïncidence, mais certainement une relation de cause à effet. D'entité morbide primitive, la splénopneumonie passerait donc peu à peu au rôle de réaction congestive secondaire, de syndrome pulmonaire susceptible d'apparaître dans certaines conditions déterminées. Dans tous ces cas, il semble s'agir de pleurésies interlobaires à vomique retardée entretenant un état septicémique ou tout au moins un état toxi-infectieux grave qui entraîne une altération profonde de l'état général pouvant faire suspecter l'évolution d'une tuberculose pulmonaire que toutes les recherches de laboratoire font éliminer aussi souvent qu'on les répète.

Nous retrouvons ici les mêmes réactions générales que dans toutes les collections suppurées qui ne parviennent pas à se faire jour à l'extérieur et à s'évacuer soit spontanément, soit sous l'influence d'une intervention libératrice. Quel que soit leur siège, qu'il s'agisse de suppuration périappendiculaire, périrectale, périnéphrétique, intra ou périhépatique, etc., le retentissement sur l'état général est le même et aboutit à une véritable cachexie toxi-infectieuse par exaltation en vase clos de la virulence des agents microbiens.

Nous retrouvons cette même exaltation de virulence, en quelque sorte prolongée, dans l'abcès clos interlobaire. Le tableau ne change que du jour où la collection parvient à s'évacuer sous forme d'une vomique indiscutable ou de vomiques fragmentées sur lesquelles Dieulafoy a si justement insisté, ou de vomiques plus parcellaires encore, inappréciables en raison même du volume minuscule de l'abcès interlobaire. Tant que le foyer reste clos, l'état général est grave. Autour de ce pus virulent, le parenchyme pulmonaire réagit avec violence, réalisant un type spécial de fluxion inflammatoire qui n'est ni la congestion, ni la splénisation pure, ni l'hépatisation, ni la bronchopneumonie et qui est la splénopneumonie avec ses caractères propres anatomo-pathologiques et son syndrome clinique pseudo-pleurétique. Cette fluxion se prolonge aussi longtemps que dure la période de fermeture de la suppuration interlobaire et s'atténue progressivement, marchant de pair avec l'état général, du jour où l'abcès interlobaire a commencé à se vider.

Ce mode de réaction n'est sans doute pas uniquement dévolu à l'abcès interlobaire clos et doit pouvoir se rencontrer dans d'autres conditions (abcès pleural, diaphragmatique ou médiastinal).

A côté des splénopneumonies primitives, protopathiques, nous serions donc disposés à établir un groupe de splénopneumonies deutéropathiques, secondaires le plus souvent à une collection enkystée interlobaire qu'elles masquent en partie. Mais nous sommes même amenés à nous demander si parmi les splénopneumonies en apparence primitives, chez lesquelles en tout cas la réaction scissurale n'a pu être dépistée par aucun procédé, certaines ne sont pas encore l'expression clinique soit de minuscules abcès interlobaires impossibles à déceler même par la vomique forcément inappréciable, soit même de collections scissurales séreuses spontanément résorbées.

Pour nous résumer :

1° La pleurésie interlobaire ne répond pas toujours au tableau magistral qu'en a tracé Dieulafoy.

2° Elle se traduit assez souvent par un autre syndrome clinique, syndrome pseudo-pleurétique de la grande cavité pleurale.

3° Derrière toute splénopneumonie, il faut systématiquement suspecter l'existence possible d'une collection enkystée, interlobaire, généralement purulente, à évacuation retardée, de volume très variable qui peut être jugée par une vomique, parfois par une heureuse ponction exploratrice, plus rarement par la radioscopie.

Mais le volume de l'abcès scissural peut être si minime que ni les ponctions exploratrices répétées, ni l'examen radioscopique, ni même la vomique ne peuvent le déceler ; seule la nécropsie, heureusement exceptionnelle, dans ces conditions, pourrait en révéler l'existence.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 mai 1920.

Influence de la stérilisation partielle sur la composition de la flore microbienne du sol. — MM. TRUFFAULT et BESSONOFF montrent que la stérilisation partielle obtenue par la chaleur ou les agents physiques a pour effet la diminution du nombre des protozoaires du sol et l'augmentation de celui des bactéries. Ce sont surtout les races anaérobies qui forment la majorité de la population microbienne constante qui se développe après stérilisation partielle du sol. Le ferment nitrique paraît généralement détruit.

Sur les rois et les reines du « Termite lucifuge ». — M. J. FEYTAUD rappelle que les habitats de prédilection de cet insecte sont les souches de pin et les bois de construction des édifices urbains. Sa reproduction semble couramment dévolue à des sexués néoténiques, et la présence de rois et de reines proprement dits serait tout à fait exceptionnelle. Ceux-ci, connus seulement par un petit nombre d'échantillons, sont réputés fort rares. Les observations de l'auteur démontrent que l'existence de rois et de reines, niée par Grassi, n'est pas une rareté, si on les recherche dans les colonies de formation récente.

Lésions pulmonaires déterminées par les gaz suffocants. — MM. MAYER et GUIEYSSE décrivent les lésions de la trachée et des bronches, ainsi que les lésions du parenchyme pulmonaire caractérisées surtout par de l'œdème aigu.

Sur le sort des projections microbiennes dans l'air. Influence de l'humidité. — MM. TRILLAT et MALLEIN montrent que les projections microbiennes (action de tousser, de parler, etc.) sont constituées par des gouttelettes de diverses grosseurs, parmi lesquelles les plus fines sont capables d'ensemencer des boîtes de Pétri à plusieurs mètres de distance du sujet. L'air atmosphérique est d'autant plus apte à la conservation et à la multiplication mécanique des gouttelettes microbiennes en suspension dans l'air que le coefficient d'humidité relative est plus élevé et que les conditions de sursaturation sont plus favorables. Le refroidissement, les dépressions brusques, l'ionisation de l'air, provoquant la sursaturation ou la condensation de l'humidité, rendent l'air plus apte à la durée de vie et au transport des microbes. H. MARÉCHAL.

Séance du 31 mai 1920.

Action de la chloropicrine sur la levure de bière. — M. G. BERTRAND, dans une note présentée par M. ROUX, montre que cette action est très forte sur la levure de bière et le mycoderme du vinaigre. A la dose de 5 milligrammes par litre, il y a un brusque arrêt de la fermentation de la levure. Pour tuer celle-ci, il faut cependant des doses plus élevées. La chloropicrine a donc des qualités antiseptiques puissantes.

Symbiose des lichens. — M. MOREAU montre qu'un lichen n'est pas toujours une symbiose réciproquement utile; c'est aussi, bien souvent, une union mal assortie, où le champignon, par son excès de développement, détruit l'algue petit à petit. Le lichen serait donc plutôt une sorte de galle où il y a un organisme déformé par un parasite.

Sur la combinaison des cyanures alcalins et du glucose. — MM. PERRIER et BOURGAULT montrent que cette combinaison peut être intégrale. C'est ce qui a lieu avec un excès de cyanure. Avec un excès de glucose, le cyanure disparaît en totalité et le liquide perd toute toxicité, comme le montrent des inoculations aux animaux.

Il n'existe pas de combinaison avec le sucre de canne. Ce point est important en toxicologie, dans la recherche de l'acide cyanhydrique. Celui-ci peut disparaître en effet si le milieu est alcalin et renferme du glucose.

Vitamines et reproduction. — M. PORTIER a montré que les pigeons soumis à un régime privé de vitamines subissent une atrophie considérable de la glande masculine. Mais, d'autre part, cette glande se répare, si l'on redonne des vitamines. M. PORTIER a enlevé une partie de la glande atrophiée ; un régime riche en vitamines détermine la réparation de la perte de substance et le retour de la fonction de toute la glande ; la glande opérée est même plus riche en éléments reproducteurs que ne l'est la glande non opérée. H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er juin 1920.

Le tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie et la médication borée. — MM. P. MARIE, CROUZON et BOUTTIER ont étudié méthodiquement les résultats obtenus à la Salpêtrière dans le traitement de l'épilepsie par les sels de *bore*. Ces résultats, quant à la diminution du nombre des crises et quant à leur atténuation d'intensité, sont au moins équivalents à ceux fournis par la médication bromurée. Le sel de bore dont l'emploi a donné les meilleurs effets et que les auteurs recommandent tout particulièrement est le « tartrate borico-potassique » à la dose moyenne de 3 grammes par jour en solution aqueuse. La diminution du nombre et de la violence des crises survient dès les huit ou dix premiers jours et progresse de plus en plus ; c'est ainsi que, dans les cas graves traités par les auteurs, le nombre des crises, dans le cours du troisième mois de traitement, avait baissé des deux tiers pour arriver parfois à zéro. On n'observe pas, avec ce médicament, aucun des inconvénients si pénibles de la médication bromurée. Aucune dépression mentale, pas d'acné, pas de troubles gastro intestinaux notables. Aussi l'usage du tartrate borico-potassique peut-il être continué pendant des mois sans que les malades s'en plaignent. Son mode d'action est très différent de celui des bromures. Ceux-ci, en effet, opèrent surtout en diminuant les réactions des centres nerveux, d'où l'affaiblissement ou la disparition des réflexes tendineux, cutanéo-muqueux et même pupillaires ; le tartrate borico-potassique ne produit aucun effet de ce genre. Pour 3 grammes de ce médicament, la dose de bore est de 15 centigrammes, tandis que dans 3 grammes de bromure de potassium, il n'y a pas moins de 2 grammes de brome. Les auteurs ont pu constater à plusieurs reprises que, soit chez des enfants, soit chez des vieillards, les manifestations épileptiques étaient aussi favorablement influencées que chez les adultes et le médicament parfaitement supporté.

Accidents convulsifs traités par des interventions chirurgicales. — Note de M. BAZY.

Lésions inflammatoires causées par l'huile de vaseline. — M. LETULLE, se basant sur une étude minutieuse des lésions produites dans les tissus par l'huile de vaseline utilisée comme excipient pour injections de substances médicamenteuses, arrive aux conclusions suivantes : 1° L'huile de vaseline peut produire de véritables tumeurs inflammatoires vouées à une évolution souvent lente, mais progressive et ininterrompue (seize

ans dans une observation). 2° Le seul traitement est l'extirpation chirurgicale, à condition d'être praticable. Trop souvent, en effet, l'ablation des masses pseudotumorales est impossible, pour peu que les injections aient été multipliées autour d'un point déterminé. 3° Dans ces dernières conditions, l'extirpation du bloc fibro-huileux n'arrête point la marche extensive de la lésion, due à la dispersion progressive de très fines gouttelettes de l'huile minérale qui s'infiltrent dans les tissus. 4° Toute injection d'huile de vaseline dans les tissus est une opération dangereuse qui doit être rigoureusement condamnée.

Modification à apporter à la loi récente sur les médicaments toxiques (12 juillet 1916). — M. JEANSELME montre que le décret du 14 septembre 1916, sur la vente des substances vénéneuses, apporte des entraves au traitement des syphilitiques. Un malade, ayant un médecin, a prescription de prendre chaque jour une pilule de Dupuytren contenant 1 centigramme de bichlorure de mercure, associé à 2 centigrammes d'extrait d'opium; il doit, d'après l'article 38, ou bien se rendre tous les sept jours chez le médecin ou tous les six jours chez le pharmacien, car celui-ci ne peut renouveler une ordonnance de médicament destiné à être pris par la voie buccale, s'il contient plus de 12 centigrammes d'extrait d'opium. En deuxième lieu, l'article 32, qui impose au malade de donner au pharmacien son nom et son adresse, ne permet pas aux syphilitiques de suivre un traitement mercuriel sous le couvert de l'anonymat. Enfin le pharmacien est tenu par l'art. 26 d'indiquer sur l'étiquette apposée sur le récipient le nom du médicament, par exemple, benzoate de mercure, bichlorure, biiodure, etc... Or, cette mention équivaut à la divulgation de la syphilis. M. Jeanselme demande que désormais les pilules et comprimés de mercure destinés au traitement des syphilitiques figurent parmi les préparations du tableau A, dont l'ordonnance peut être renouvelée sur simple mention du médecin (article 21). Il propose, en outre, qu'aux dites préparations mercurielles soit étendu le bénéfice de l'article 22 qui autorise, pour les ventes sur ordonnances des substances du tableau A, d'inscrire seulement le nom et l'adresse de l'auteur de l'ordonnance. Enfin il y aurait lieu d'autoriser le pharmacien à ne pas inscrire le nom de « mercure » sur l'étiquette du récipient. Celle-ci porterait uniquement le numéro de l'ordonnance.

Réduction de la période de la contagiosité des fièvres éruptives par la méthode de Milne. — MM. LEMOINE et FAVRE rappellent le principe de cette méthode : Désinfection du rhino-pharynx et du cavum avec de l'huile phéniquée au dixième et frictions, deux fois par jour pendant quatre à six jours, avec de l'essence d'eucalyptus sur tout le corps, depuis la racine des cheveux jusqu'à la plante des pieds. Les auteurs rapportent de nombreuses observations et montrent qu'en abrégeant la période de contagiosité, cette méthode met à l'abri du danger créé par la convalescence, surtout pour la scarlatine.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 mai 1920.

Androgynoïde sourd-muet. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et GOURIOU montrent un dégénéré cryptorchide; hypospade sourd-muet qui a un certain nombre des caractères sexuels secondaires d'une femme : figure glabre, gynécomastie, arrêt des poils pubiens selon une ligne horizontale limitant le mont de Vénus, adipose sous-cutanée à disposition féminine, petitesse de la grande envergure, largeur du bassin, longueur des membres inférieurs, obliquité des cuisses dessinant avec les hanches un harmonieux ovale. L'examen psychique montre seulement une débilité mentale marquée, sans perversion ni inversion génitales.

L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose, ni réaction de Wassermann, peut faire supposer l'hérédo-syphilis.

Gynandroïde hérédo-syphilitique. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et André BOUTET montrent une hérédo-syphilitique, de trente quatre ans, fille de paralytique général et répondant au type gynandroïde ou pseudo-hermaphrodite de l'hirsutisme d'Apert.

Les organes génitaux sont caractérisés par l'hypertrophie péniforme du clitoris, l'atrésie vulvaire, le nanisme utérin et annexiel. Les caractères sexuels secondaires somatiques sont l'hypertrichose à disposition masculine, barbe et moustaches, poils du pubis remontant vers l'ombilic, couronne pileuse des aréoles et de l'anus, petitesse des seins, étroitesse du bassin, excès de la grande envergure qui l'emporte sur la taille, brièveté des membres inférieurs, et surtout des cuisses. Cependant la malade est réglée. Enfin les caractères sexuels secondaires psychiques manquent : c'est le type de l'hermaphrodite oligosexuée de Pozzi, ou mieux psychiquement asexuée. L'imbécillité de la malade empêche l'éclosion du psychisme féminin général, et d'autre part, au point de vue sexuel, il n'existe aucune manifestation psychique, normale ou pathologique.

Angine diphtérique à rechutes. — M. BOIDIN rapporte un cas d'angine diphtérique à rechutes multiples, qui, après onze mois, put encore donner un petit foyer de contagion, le malade n'ayant du reste été traité que par intermittences.

M. Marcel PINARD montre une préparation de tréponèmes dans le sperme chez un syphilitique récent, sans lésion testiculaire ni urétrale, fait important au point de vue de la syphilis conceptionnelle.

Encéphalite léthargique. — M. DUPOUY, présenté par M. CLAUDE, montre un malade qui a été atteint d'encéphalite léthargique: le début, en décembre 1919, a eu lieu par des phénomènes choréiques qui persistent encore actuellement.

M. NETTER fait remarquer l'extraordinaire durée pendant laquelle peuvent se prolonger ces manifestations choréiques ; ceci différencie l'encéphalite de la poliomyélite aiguë, et la rapproche de la syphilis.

FR. SAINT GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 mai 1920.

Invagination aiguë de l'intestin. — M. MARTIN (rapport de M. HALLOPEAU). — Chez un garçon de quatorze ans, l'auteur a observé des symptômes abdominaux, vomissements réflexes, selles sanglantes, et une tumeur paraombilicale droite, ce qui lui a permis de faire le diagnostic. Il a constaté de plus la vacuité de la fosse iliaque droite

Il a pu désinvaginer le segment iléo-cæcal, réséquer l'appendice turgescent et noirâtre, et son malade a guéri.

Fistule stercorale de la région crurale droite. — M. MOURE a observé cette fistule dans le service de M. LENORMANT, rapporteur. Il s'est produit tout d'abord une tuméfaction de la région, à caractère inflammatoire, qui s'est ouverte et a donné issue à du pus, puis à des matières intestinales. Un orifice cutané a persisté. On a pensé à une hernie crurale avec pincement latéral, à une diverticulite. L'opération a montré qu'il s'agissait d'une appendicite herniaire, qui a évolué à bas bruit dans un sac crural.

Torsion du mésentère et étranglement par diverticule de Meckel (rapport de M. POTHERAT). — M. GABRIEL POTHERAT a observé un jeune homme qui a présenté des phénomènes d'occlusion graves avec vomissements, arrêt des matières et des gaz, et présence d'une tumeur sous-ombilicale. Une laparotomie a montré un paquet d'anses intestinales noirâtres, agglutinées sous lesquelles on a trouvé une torsion du mésentère et un étranglement par une bride qui s'est montrée être le diverticule de Meckel.

On a fait la détorsion, la section de la bride et la résection de 75 centimètres environ d'iléon. Mort.

A propos de la cure des fistules stercorales par l'exclusion bilatérale. — M. WALTHER a suivi un des deux malades auxquels a fait allusion M. OKINCZYC dans sa communication antérieure, concernant particulièrement la péritonite plastique développée autour de l'anse exclue.

Il est intervenu et a libéré très laborieusement de nombreuses adhérences avec un résultat très satisfaisant.

M. PIERRE DUVAL ne peut accepter la pathogénie suggérée par M. Okinczyc, car dans aucune des deux observations, il ne trouve signe de rétention.

En revanche, il admet ses conclusions et insiste sur la nécessité d'assurer à l'anse exclue une vidange parfaite.

M. POTHERAT fait remarquer que l'exclusion n'est pas toujours indiquée et qu'on peut obtenir de bons résultats par une intervention directe sur la fistule.

A propos de l'emploi des courants de haute fréquence en chirurgie. — M. DE MARTEL rappelle qu'il a fait beaucoup d'électrocoagulation à un certain moment et qu'il a été le premier à employer comme moyen de contrôle, les aiguilles thermo-électriques. Il a pu ainsi vérifier que les températures sont très variables et non pas en raison directe de la profondeur, ou de la distance des électrodes.

M. MICHON emploie pour les papillomes et les tumeurs bénignes de la vessie les courants de basse tension qui lui paraissent être la méthode de choix. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er mai 1920.

Caractères biologiques et chimiques du liquide duodénal dans les ictères. — M. H. MAUBAN. — Dans l'ictère en général, à l'exception toutefois de l'ictère par cancer de la tête du pancréas, le suc duodénal extrait par tubage direct semble peu modifié. Il est un peu moins abondant et moins riche en pigments et en acides biliaires que le suc duodénal normal, mais il est exceptionnel que la sécrétion biliaire soit complètement suspendue. Les ferments pancréatiques sont nettement plus actifs que dans un suc normal, du fait soit d'une moindre dilution du suc pancréatique par la bile raréfiée, soit, plus vraisemblablement, d'un phénomène de suppléance.

Modifications de l'équilibre azoté du sérum sanguin au cours de l'ictère catarrhal. — MM. P. BRODIN et J. ODDO, chez dix malades atteints d'ictère catarrhal sans azotémie, ont constaté, après dosage de l'urée et de l'azote total non protéique du sang, un abaissement du rapport azotémique $\frac{\text{urée}}{\text{azote total}}$ d'autant plus marqué que l'affection paraissait plus sérieuse. Cet abaissement du rapport azotémique est comparable à celui des animaux en état de jeûne. Les auteurs en concluent que, par suite d'un certain degré d'insuffisance hépatique, l'organisme est incapable d'utiliser les aliments ingérés, d'où l'amaigrissement concomitant. Ce trouble du métabolisme azoté est un argument de plus en faveur de la thèse qui fait de l'ictère catarrhal non pas un simple trouble de l'élimination biliaire, mais une lésion frappant directement la cellule hépatique.

Microcolorimètre et néphélémètre. — MM. A. BAUDOUIN et HENRI BÉNARD présentent un instrument destiné aux recherches de chimie clinique, et utilisable de trois façons différentes : 1° comme colorimètre ; 2° comme néphélémètre (ultra-photomètre) à l'aide d'un dispositif spécial d'éclairage à fond noir ; 3° comme spectroscope comparateur, en substituant à l'oculaire un spectroscope à vision directe.

Séance du 8 mai 1920.

Le dosage de l'acide urique dans le sang. — MM. A. CHAUFFARD, P. BRODIN et A. GRIGAUT ont dosé l'acide urique dans le sang, par un procédé basé sur l'emploi du réactif phospho-tungstique de Folin et Denis.

Les dosages ont porté uniquement sur le plasma et le sérum. Ils ont montré qu'à l'état normal le taux de l'acide urique oscille entre 4 et 5 centigrammes par litre de sérum. A l'état pathologique, le taux reste le même ou est le plus souvent abaissé dans les infections, la goutte et le rhumatisme articulaire aigu ; il est augmenté au contraire dans les néphrites et chez les artérioscléreux hypertensifs.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite épidémique (troisième note). — MM. C. LEVADITI et P. HARVIER montrent que le virus de l'encéphalite, n'est pas inoculable au lapin par la voie péritonéale, veineuse et trachéale, que l'inoculation par le nez ne donne de résultats positifs qu'après scarification de la muqueuse nasale; que chez l'animal atteint d'encéphalite le sang, la moelle osseuse, le poumon, le foie, la rate, les reins, les glandes salivaires ne renferment pas le virus de la maladie ; que le singe injecté par voie sous-cutanée avec le virus de l'encéphalite contracte la poliomyélite comme un animal de même espèce non préparé ; enfin que dans certains cas le virus de l'encéphalite humaine est doué d'un pouvoir pathogène atténué pour le lapin.

Les symbiotes. — MM. BIERRY, E. MARCHOUX, L. MARTIN et P. PORTIER, réunis en commission, ont recherché par différents procédés la présence de microbes symbiotiques dans le testicule et ses annexes. La présence de ces microbes dans les testicules n'est pas un fait constant; il est impossible dès lors d'affirmer leur existence à l'état normal.

Le sympathique. — M. GUILLAUME (présentation d'ouvrage).

Pouvoir liquéfiant et précipitant de la papaïne. — M. POZERSKI.

Extrême rapidité de passage, dans le sang, de paraffine fondue injectée dans l'uretère ou le cholédoque. — M. PAUL CARNOT. — Si l'on injecte à chaud, dans l'uretère, de la paraffine fusible à 50°, l'animal est pris d'une dyspnée extrême et meurt en moins de trois minutes. On constate, à l'autopsie, non seulement l'injection du système excréteur rénal, mais aussi la présence de blocs de paraffine dans le cœur droit, avec obturation totale des artères pulmonaires au niveau du hile.

Avec une paraffine plus fusible, la mort est moins rapide et due à des embolies pulmonaires multiples. Sur des coupes à congélation on suit la paraffine jusque dans les tubes du rein et les capsules glomérulaires, à travers les cellules tubulaires et dans les capillaires sanguins. On retrouve d'autre part de nombreux grains de paraffine dans les différents tissus, à l'intérieur même notamment des cellules hépatiques.

Pareils faits ont été observés après injection dans le cholédoque. Ils montrent l'extrême diffusion de la paraffine, et la vitesse remarquable de résorption rétrograde des systèmes excréteurs vers la circulation sanguine.

Séance du 15 mai 1920.

Le dosage de l'urée dans le sang à l'état normal et au cours des états pathologiques. — Résultats comparatifs obtenus par les méthodes à l'hypobromite et au xanthydrol. — M. LAUDAT. — Quand on applique avec précision ces méthodes, on constate que l'hypobromite apporte toujours une erreur par excès. Cette erreur est en moyenne de 25 p. 100 chez le sujet normal; elle peut tomber à 3 p. 100 chez les grands azotémiques, mais peut atteindre au contraire, chez les hépatiques, jusqu'à 75 p. 100. Ces faits sont conformes aux résultats obtenus par MM. Widal et Ronchèse sur la détermination du rapport azoturique du sérum.

Masque manométrique. — M. PECH. — Présentation d'appareil.

Sur un coccobacille isolé chez quatre malades. — M. LORRAIN. — Ces malades présentaient des signes d'infection généralisée grave, avec méningo-encéphalite. Le coccobacille a été isolé par hémoculture.

Le réflexe oculo-cardiaque et les modifications de la tension oculaire. — MM. MAGITOT et BAILLIART, d'après une série d'expériences personnelles, contestent la spécificité du réflexe oculo-cardiaque qui ne serait, d'après eux, qu'un réflexe sensitif banal. Le réflexe dit oculo-cardiaque n'est pas spécial à l'œil; les auteurs l'ont provoqué chez des sujets ayant subi l'énucléation de l'œil; il peut être aussi bien orbito-cardiaque et naso-cardiaque qu'oculo-cardiaque.

L'augmentation de la tension oculaire, d'autre part, est incapable à elle seule de provoquer des modifications du rythme cardiaque et respiratoire. Les phénomènes nerveux du glaucome sont donc d'ordre névritique, on des réflexes banaux.

Du rôle de l'azote non uréique dans la détermination des symptômes urémiques. — MM. CHABANIER et A. DE CASTRO GALHARDO ont constaté que le taux de l'azote non uréique était augmenté chez les malades en état d'urémie, qu'il était normal au contraire chez de grands néphritiques en dehors des périodes urémiques. Le syndrome urémique relèverait donc d'un trouble souvent brutal du métabolisme des albuminoïdes, et non à proprement parler de l'insuffisance sécrétoire des reins.

Si le chiffre de l'urée sanguine nous renseigne sur la grandeur de l'insuffisance rénale, c'est en définitive le taux de l'azote non uréique qui permet d'évaluer ce trouble du métabolisme et de porter un pronostic immédiat.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 13 mai 1920.

Coloboma chez un hérédo-syphilitique. — M. SAUPHAR présente un hérédo-syphilitique atteint de coloboma double de l'iris; la mère du malade est également atteinte de coloboma, mais d'un côté seulement.

Adéno-lipomatose symétrique. — MM. MILIAN et BRIZARD présentent un tuberculeux âgé de quarante-neuf ans, atteint d'adéno-lipomatose symétrique au niveau des triangles de Scarpa, de la région lombo-sacrée et des régions rétro-auriculaires. M. THIBIERGE attire l'attention sur les lésions unguéales observées chez ce malade et qui ressemblent au psoriasis des ongles.

Erythromélie au stade atrophique. — MM. THIBIERGE et GARNIER présentent un garçon de restaurant âgé de cinquante-cinq ans, chez qui l'érythromélie a débuté, il y a dix ans, par les extrémités supérieures. Actuellement, on constate une coloration rouge de la face dorsale des mains et de tous les avant-bras, avec prédominance à la face postérieure et au coude; la rougeur occupe presque toute l'étendue des membres inférieurs, où elle ne respecte que la semelle plantaire, le talon et les orteils. Dans toutes les régions érythémateuses, la peau est très mince, elle se laisse plisser très facilement et est recouverte d'une légère desquamation; les poils sont tombés; le réseau veineux sous-cutané se dessine d'une façon très apparente.

Lésion indéterminée du gland. — M. THIBIERGE. — Un homme, âgé de cinquante ans, présente, sur le gland, des plaques rouges, planes, à contours nettement accusés, datant d'un an. Ces lésions offraient, il y a huit jours, l'aspect de l'épithéliome papillaire de Darier ou érythroplasie de Queyrat. M. QUEYRAT rappelle qu'il a donné le nom d'érythroplasie à la lésion pour indiquer ses deux caractères principaux, qui sont: la rougeur et l'infiltration. Elle aboutit souvent à l'épithélioma, après plusieurs années. M. DARIER a décrit cette lésion sous le nom d'épithélioma papillaire syphiloïde; il propose aujourd'hui de l'appeler érythroplasie velvétique, à cause de l'aspect spécial de sa surface, qui rappelle celle du velours rouge écrasé; c'est une affection précancéreuse, et qui doit être traitée chirurgicalement le plus tôt possible. M. BALZER en a cependant observé un cas qui, après quinze ans, n'avait pas encore subi de transformation cancéreuse. M. MILIAN signale que des lésions syphilitiques du gland, curables par le traitement antisyphilitique, ont un aspect clinique analogue. M. DUBREUILH a, dans un cas, obtenu de bons résultats par la radiothérapie.

Erythrodermie arsenicale par le sulfarsénol. — MM. HUDELO et RABUT. — Une femme a été atteinte, après un traitement par le sulfarsénol, d'une érythrodermie exfoliante généralisée, avec urobilinurie abondante et rétention d'urée dans le sang. M. BALZER, chez un homme ayant déjà eu une érythrodermie généralisée après un traitement par le néoarsénobenzol, a observé une dermite eczématiforme à la suite d'une seule injection de sulfarsénol. D'après M. MILIAN, ces érythrodermies qui surviennent à la fin d'un traitement arsénobenzolique, et dont il a observé 12 cas depuis 1910, sont distinctes des éruptions qu'il a appelées « l'érythème du neuvième jour »; elles sont d'origine toxique et sont une contre-indication à tout nouveau traitement par l'arsénobenzol. M. DUBREUILH propose d'appeler ces érythrodermies « arsénobenzoliques » et non « arsenicales », puisqu'elles sont dues à un produit différent de l'arsenic.

Ictère consécutif au sulfarsénol. — M. MILIAN signale que la malade, présentée antérieurement pour un ictère consécutif à des injections de sulfarsénol, est sortie guérie de l'hôpital, après avoir reçu un nouveau traitement par l'arsénobenzol. L'ictère a été très amélioré dès la première injection arsenicale; il s'agissait d'un ictère syphilitique; en tout cas, la guérison survenue malgré un nouveau traitement arsenical, prouve qu'il ne s'agissait pas d'un ictère toxique. D'après M. QUEYRAT, l'ictère, que l'on observe fréquemment après l'emploi du néosalvarsan, est très rare quand on utilise le salvarsan; il faut en conclure que le salvarsan est plus actif que le néosalvarsan, si on admet la nature syphilitique de l'ictère, ou qu'il est moins toxique que le néosalvarsan, si on admet la nature toxique de cet ictère.

Eczéma et tuberculose. — M. MILIAN présente une femme atteinte de tuberculose osseuse et pulmonaire et chez qui on constate un eczéma consécutif au traitement classique de la gale. M. SABOURAUD signale que, chez la femme surtout, l'eczéma est une maladie de carence plutôt qu'une maladie de pléthore et qu'il s'observe souvent chez les anémiques, les chlorotiques et les tuberculeuses. D'après M. HUDELO, les eczémas chroniques récidivants des tuberculeux guérissent rapidement quand on a guéri les lésions tuberculeuses. D'après M. FERREYROLLES, on prévient, chez ces malades, les récidives de l'eczéma par les injections de tuberculine.

Carcinose avec noyaux métastatiques. — M. QUEYRAT, à l'autopsie d'un malade atteint de carcinome du nez et présenté antérieurement, a constaté une généralisation cancéreuse dans la plupart des viscères, et en particulier un cancer de l'œsophage. MM. DARIER et CIVATTE, après biopsie du carcinome nasal, ont constaté qu'il s'agissait d'un épithéliome baso-cellulaire cutané, consécutif à un épithéliome de l'œsophage; ils rapprochent ce fait exceptionnel des épithéliomes baso-cellulaires cutanés consécutifs au cancer du col utérin.

Hématodermite urticarienne d'origine syphilitique probable. — M. LEREDDE a observé plusieurs cas d'urticaire chronique guéris par le traitement arsénobenzolique et dont l'origine syphilitique était vraisemblable.

L. B.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES DERMO-ÉPIDERMITES MICROBIENNES EN « CARAPACE »

PAR

H. GOUGEROT.
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

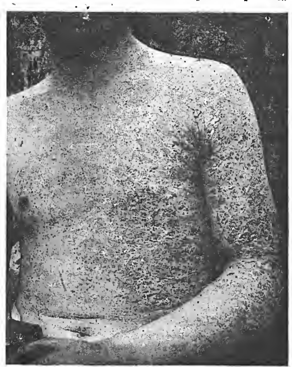
Depuis plus de douze ans que nous étudions les dermo-épidermites microbiennes strepto-staphylococciques (1), nous avons été frappé par le polymorphisme de ces dermatoses et dans plusieurs travaux nous avons insisté sur ces variations morphologiques (2) :— formes séro-purulentes ou miliaires ou exulcéreuses ou parsemées de folliculites, d'ecthyma, d'impétigo, ou ulcéreuses, etc.; — formes érosives, suintantes, eczématiformes ; — formes érythémato-squameuses ; — formes associées ou polymorphes. De toutes, les formes érythémato-squameuses semblent les plus variées : forme à type de *pityriasis simplex faciei* ; forme érythémato-squameuse collodionnée ou *pityriasis rubra* microbien ; formes eczématiformes simulant tous les aspects des eczémas secs ; formes amiantacées ; formes psoriasiformes ; formes parcheminées ; formes verruqueuses, etc. En outre, entre ces divers types on note des formes de transition : les dermo-épidermites érythémato-squameuses « en carapace » sont parmi les plus curieuses, étonnant par leur aspect un observateur non prévenu ; elles sont intermédiaires entre les formes collodionnées et parcheminées d'une part pour la grandeur et la résistance de leurs squames dont les lambeaux atteignent plusieurs centimètres, les formes amiantacées et psoriasiformes d'autre part par la blancheur et l'aspect souvent brillant de leurs squames au grattage... ; lorsqu'on a enlevé les squames, elles rentrent, par certains segments, dans les variétés exulcéreuses.

Presque toujours méconnues, elles simulent un eczéma ou un psoriasis extraordinaire.

Entre plusieurs observations, nous citerons deux exemples représentant les deux degrés de la carapace squameuse : l'un à carapace fine lamelleuse, l'autre à carapace épaisse plâtreuse.

I. — Le nº 9030 a été blessé à la face externe du bras gauche le 9 juin 1918 et, sur la photographie nº 2, on voit encore à mi-hauteur de la face postérieure du bras l'orifice de sortie du projectile irrégulier, presque losangique, ulcéreux et bourgeonnant. Dix jours après la blessure, la peau devenait rouge et squameuse autour des plaies ; l'épidermite s'étendait rapidement au bras, puis au thorax, l'envahissant graduellement, si bien que le 16 juillet 1918, à son entrée dans notre centre, les lésions couvraient tout le bras, la moitié supérieure de l'avant-bras, l'épaule, le cou, et dépassaient sur le thorax la ligne médiane en avant et en arrière.

La peau est rouge et squameuse, les squames sont épaisses de 0,5 à un millimètre, très adhérentes, larges de 5 à 20 millimètres, 40 millimètres, souvent davantage, craquelées, à forme irrégulière, parfois vaguement polygonales en raison de la direction des plis et li peatures normales de l'épiderme, parfois arrondies comme si elles étaient le reliquat d'une bulle sèche.



Dermo-épidermite microbienne strepto-staphylococcique en carapace (fig. 1).

Leur surface est tantôt plane ou excavée, les bords en voie de décollement se relevant, tantôt irrégulière, rugueuse, plus ou moins grenue.

Encore adhérentes, les squames sont demi-transparentes, laissant voir l'épiderme et le derme congestionné très rouge. En voie de décollement ou complètement décollées, elles sont blanchâtres, plus ou moins opaques ; l'ensemble forme une carapace de squames épaisses craquelées comme une porcelaine, englobant toute la surface atteinte. Au grattage, ces squames sont plâtreuses, ternes, résistantes, s'enlevant par lambeaux.

Sur certains points, les squames décollées, lorsqu'on les enlève, laissent voir une nouvelle squame transparente, fine, très adhérente ; à la face postérieure du coude notamment, les squames superposées dépassent 2 millimètres d'épaisseur. Lorsque l'ablation des squames met à nu l'épiderme, celui-ci est tantôt sec, rouge, tantôt et plus souvent suintant, comme érodé, cette humidité n'apparaissant que par l'ablation de la couche cornée ; rarement le grattage méthodique découvre des micro-abcès intramalpighiens de 0,5 à un millimètre ou des vési-

(1) Un témoin irrécusable est donné par un moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis, nº 2478, daté de 1906, représentant un malade étudié lorsque je travaillais dans le service de M. de Beurmann et étiqueté : « éruption d'origine streptococcique ».

(2) En particulier *Revue de médecine*, nºs 5-6 et 7-8, 1916, p. 342 et 461, mémoire d'ensemble de 90 pages, 11 figures et 2 tableaux.

cules séreuses plates de même forme et dont le liquide contient des polynucléaires. Les squames se reforment aussitôt et redeviennent visibles dès le surlendemain. Il n'y a ni vésicules d'eczéma, ni pellicule décollable, ni piqueté hémorragique psoriasique.

Les bords de la carapace squameuse sont nettement arrêtés et brusques sur l'avant-bras ; partout ailleurs, au cou, sur l'épaule, sur le thorax, les bords squameux sont diffus et l'on distingue trois zones de dedans en dehors :

— 1° La carapace s'émiette en petites squames arrondies de 2 à 4 millimètres, parfois distinctes, souvent confluentes, disséminées sur le fond rouge de l'épiderme infiltré, épaissi, enflammé : cette zone interne a de 1 à 3 centimètres de large.

— 2° Sur le même fond rouge formant une nappe continue se disséminent de petites squames arrondies de 2 à 4 millimètres, le plus souvent distinctes et plus ou moins adhérentes ; cette zone moyenne a de 1 à 5 centimètres.

— 3° Enfin la rougeur jusque-là continue se fragmente, s'émiette en petites papules de 2 à 5 millimètres, d'un rouge plus ou moins foncé, légèrement saillantes, planes, assez souvent confluant en archipel ; tantôt elles ne paraissent pas squameuses bien que le grattage montre un épaississement commençant de la couche cornée ; tantôt elles sont recouvertes d'une squamule nette, transparente ou blanchâtre. Cette zone externe oscille entre 2 et 12 centimètres de largeur.

Il était vraisemblable que ces trois zones marquaient le mode d'envahissement et de progression des lésions, le malade l'affirme et nous l'avons vérifié en ne commençant le traitement que cinq jours après son entrée. Le placard a une marche centrifuge, il essaime en peau normale des petites papules rouges (troisième zone) qui bientôt, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, confluent en une nappe rouge continue et se recouvrent de squamules arrondies (deuxième zone) ; le quatrième jour les squamules s'étendent, s'épaississent, confluent (première zone) et le cinquième jour la carapace adulte est constituée et ira s'épaississant les jours suivants.

Cette progression si rapide a été notée dans la région sternale. Sur le cou, la progression était plus lente, marchant par millimètres ; à l'avant-bras elle semblait arrêtée.

Le traitement est commencé le 21 juillet ; le malade a guéri rapidement, en trente jours, par le traitement habituel des dermo-épidermites microbiennes érythémato-squameuses décrit ici même (1) : pommade d'Alibour pour décaper, puis pâte d'Alibour pour désinfecter sans irriter, enfin baume réducteur de Duret appliqué en le diluant avec de la pâte à l'oxyde de zinc par le procédé des deux pots afin d'augmenter progressivement et prudemment l'action réductrice du baume. Le 21 août, tout semble guéri, mais le 25 une petite récidive se produit : le malade, enchanté du résultat, ayant cessé les applications du baume, la peau du bras est redevenue rouge et légèrement squameuse. Le traitement est repris, consolidant la guérison, et le malade part en convalescence le 3 septembre.

II. — Chez le second blessé, la carapace épaisse, atteignant parfois 3 millimètres, ressemble à un appareil plâtré craquelé.

Ce malheureux (n° 6090) a été blessé grièvement le 16 avril 1917 par une grenade à l'avant-bras, à la cuisse et au pied gauches ; il entre dans notre centre le 9 janvier 1918.

La peau a commencé à rougir et à desquamer deux mois après la blessure, mais, en novembre 1917, une poussée survient qui en quelques jours a donné les lésions actuelles de janvier 1918.

À cette date, il reste à l'avant-bras trois fistules suppurantes : l'une à la face palmaire du poignet, l'autre au tiers inférieur de l'avant-bras, la troisième à la face postérieure du même avant-bras (d'où sortira encore un petit séquestre, le 7 février 1918) ; les muscles de la main sont atrophiés ; une quatrième plaie de l'avant-bras est cicatrisée.



Dermo-épidermite microbienne strepto-staphylococcique en carapace (fig. 2).

Autour de ces fistules s'étendent des placards érythémato-squameux : placard érosif suintant autour de la troisième fistule ; placard érythémato-squameux en carapace autour des deux autres fistules. Ce placard englobe la face antérieure de l'avant-bras, envahit le bord interne et déborde sur la face postérieure de cet avant-bras (où les bords sont diffus) ; il gagne la paume (où les bords sont encore diffus) et l'éminence thénar, la contourne, envahissant le dos de la main, y décrivant un placard arrondi à bords polycycliques à larges orbes ; les bords sont nets et brusques, marqués par une collerette squameuse décollée. Les squames, sur ce placard, sont en carapace, craquelée comme dans l'observation n° 1. Autour des fistules, lorsqu'elles suintent, l'épiderme est érodé, rouge vif, dépourvu de squames sur une largeur de 10 à 15 millimètres.

Il reste à la face externe du pied gauche une fistule en avant et au-dessus de la malléole et, à la face postérieure de la cuisse, une longue cicatrice d'intervention suppure encore à sa partie inférieure.

Tout le membre inférieur, des orteils à la racine de la cuisse, est engainé d'une épaisse carapace squameuse, craquelée, écailleuse, irrégulière, blanche, opaque comme un appareil plâtré. Cette carapace est craquelée, fissurée, irrégulière, divisée en écailles plus ou moins polygonales de 10 à 30 millimètres, tantôt solidement accolées et parfois superposées, imbriquées, tantôt demi-flottantes. A la pince on arrache des lambeaux de 10 à 120 millimètres, et avec de la patience on aurait des moules plus grands encore.

Sous cette carapace, l'épiderme a trois aspects : — ici l'épiderme est encore squameux : sous le couvert de la carapace décollée, l'épiderme enflammé a recommencé à fabriquer des squames ; lorsqu'on enlève ces nouvelles squames par le grattage méthodique, on découvre soit un épiderme lisse rouge, soit des érosions suintantes ; — là l'épiderme est rouge vernissé, non squameux ; le derme est infiltré, œdémateux, épaissi, douloureux, il n'y a ni érosion, ni suintement ; — là l'épiderme est érodé, suintant, et souvent dans l'épiderme on aperçoit des micro-abcès aplatis

(1) *Paris médical*, 6 janvier 1917, n° 1, p. 29, 3 photos.

de 1 à 2 millimètres que la curette ouvre facilement...

Enlevées, les squames tendent à se reproduire rapidement.

Vers le tiers supérieur de la cuisse, la carapace s'amincit et peu à peu les lésions s'éteignent ; cette zone de transition permet de reconstituer l'évolution des lésions et l'on a les trois zones de l'observation précédente avec, en outre, de larges placards érodés, suintants, croûteux et des placards nummulaires, ovalaires, érythémato-squameux aberrants, de 10 à 20 millimètres de diamètre, disséminés jusqu'à la partie supérieure de la fesse et sur la paroi abdominale.

Le traitement habituel est institué : pulvérisation et onction de vaseline résorcinée à 1 p. 200 pour faciliter le décapage à la pince, puis pâte d'Alibour progressivement graduée (le 26 janvier, ayant augmenté trop rapidement les doses, une poussée subaiguë d'épidermite microbienne érosive suintante se produit au genou) ; enfin baume réducteur dilué de pâte à l'oxyde de zinc par le procédé des deux pots. Le 15 février, la guérison cutanée est complète, ayant demandé trente-six jours ; il reste les fistules d'ostéomyélite que l'on s'apprête à traiter chirurgicalement ; mais, craignant la récidive et l'infection saprophytique streptococcique, nous gardons le malade pour un traitement d'entretien.

Bien nous en prit, car, sans raison connue, le 5 avril, apparaît un érysipèle de la cuisse autour de la fistule persistante de la face postérieure ; cet érysipèle progresse rapidement, envahissant toute la cuisse, descendant au-dessous du genou, provoquant des troubles généraux : fièvre à 40°, etc., et nous sommes obligé de l'évacuer sur l'hôpital d'isolement le 8 avril : la guérison cutanée de l'épidermite se maintenait depuis six semaines. Le blessé nous revient le 30 avril avec une récidive légère d'épidermite érythémato-squameuse à son degré habituel sur le membre inférieur. Cette récidive, qui ne s'est pas produite à l'avant-bras, indemne d'érysipèle, s'explique par une poussée de sensibilisation due à cet érysipèle plutôt qu'à un défaut de traitement d'entretien, car le traitement de sûreté avait été fait en février-mars, et la récidive ne s'est produite qu'au membre atteint d'érysipèle : quelques jours de pansements au baume réducteur de Duret guérissent cette récidive et il peut être évacué le 5 mai sur le service de chirurgie. Depuis lors, la guérison cutanée s'est maintenue.

Tels sont ces faits si curieux de dermo-épidermites strepto-staphylococciques « en carapace ». Le premier nous fut envoyé comme eczéma, le deuxième comme psoriasis. Le diagnostic en est facile si on se reporte aux détails résumés dans les observations et l'on ne trouve ni la vésicule de l'eczéma, ni la desquamation psoriasique si caractéristique au grattage méthodique.

*
* *

Le traitement peut être schématisé en trois périodes :

1° *Décaper sans irriter* : On usera — des pansements humides à l'eau bouillie pure ou additionnée de faibles doses d'antiseptique : eau d'Alibour, etc. — ou de bains biquotidiens avec du permanganate de potasse à 1 p. 10000, 1 p. 5000 (Balzer) ou avec du sulfate de cuivre à 1 p. 10 000 (de Hérain), — ou mieux encore, dans les cas intolérants, de pulvérisation à l'eau bouillie pure ou additionnée de quelques gouttes d'eau d'Alibour ou d'eau résorcinée à 1 p. 300. Dans l'intervalle, on appliquera une pâte ou crème si les lésions sont intolérantes, une pommade si elles sont tolérantes. Nos préférences vont aux pâtes, crèmes, pommade d'Alibour si heureusement introduites en pratique par de Hérain et dont nous avons modifié quelques détails :

Pâte d'Alibour :

Sulfate de zinc		0,10
Sulfate de cuivre		0,50
Soufre précipité lavé		5
Talc	} ãã	30
Huile d'amande douce		40
(Facultativement) : Ichtyol		10

Crème d'Alibour :

Sulfate de zinc		0,05
Sulfate de cuivre		0,25
Soufre précipité lavé		0,50
Carbonate de magnésie	}	
Lanoline anhydre	} ãã	10
Huile d'amande douce	}	
Eau		50 à 60

(En collaboration avec Paul Duret).

Pommade d'Alibour :

Sulfate de zinc	0,10
Sulfate de cuivre	0,50
Soufre précipité lavé	5
Oxyde de zinc	5 à 10
Lanoline	10
Vaseline	80

Pour graduer l'action médicamenteuse, nous recommandons le système des deux pots : un premier pot de la préparation active, un deuxième pot contenant l'excipient de la préparation active. On commence par mélanger 9 parties d'excipient et 1 parti de la préparation active (mélange 1 et 9) et, suivant la tolérance, on augmente la proportion de la préparation active en diminuant la proportion d'excipient ; on a donc les mélanges 2 et 8, 3 et 7, etc. On n'arrive à la préparation

active pure que lorsqu'on est assuré qu'elle sera bien tolérée. Si un jour on a été trop vite, par exemple si le mélange 4 et 6 est irritant, déterminant de la cuisson, de la rougeur, du suintement, etc., on revient en arrière, au mélange 2 et 8 ou 3 et 7.

On s'aide de la pince à bords plats pour enlever les lambeaux de carapace, en allant doucement, sans arracher, sans faire saigner. Rarement on sera obligé d'user de préparations résorcinées ou salicyliques.

2° *Désinfecter* : Dès que les squames épaisses sont tombées, le traitement se simplifie. Si les lésions le tolèrent et si on en a le temps, on aura bénéfice à continuer les bains locaux et les pulvérisations matin et soir. Sinon, on fera un simple nettoyage avec un corps gras (huile) en ayant soin d'ouvrir les micro-abcès, etc. ; puis on appliquera de la crème d'Alibour ou de la pâte d'Alibour avec ou sans ichtyol. Le plus souvent, j'ajoute un badigeon bihebdomadaire de solution de nitrate d'argent à 1 p. 20.

Souvent les lésions en pleine activité repullulent et il faut varier les formules antiseptiques ; on pourra essayer :

Calomel	1
Tanin	2
Oxyde de zinc	10
Vaseline	30

ou :

Acide salicylique	0,40 à 1
Oxyde de zinc	10
Vaseline	30

ou :

Oxyde jaune de mercure lavé	0,60
Huile de cade	10
Oxyde de zinc	20
Vaseline	30

3° *Aider à la réfection épidermique en continuant de désinfecter* : Dès que l'inflammation s'est apaisée, notamment dès qu'il n'y a plus de suintement, ni de micro-abcès, ni de bulles, ni de croûtes, ce qui demandera huit, dix, quinze jours, on essaiera des mélanges réducteurs et antiseptiques en continuant les badigeons bihebdomadaires de nitrate d'argent.

Là encore on graduera l'action des médicaments par le procédé des deux pots : le premier contient un baume réducteur de Duret ou de Baissade, ou de la pâte :

Acide salicylique		1
Camphre		2
Soufre précipité lavé		1 à 3
Huile de cade		10
Huile d'amande douce		10
Oxyde de zinc	ãã	15
Talc	ãã	15

(d'après Gaucher).

Le deuxième pot contient de la pâte à l'oxyde de zinc pour diluer :

Oxyde de zinc	ãã	15
Talc	ãã	15
Huile d'amande douce		20

Et l'on emploie successivement les mélanges 1 et 9, 2 et 8 et rapidement 3 et 7 auquel on s'arrêtera plusieurs jours, puis 4 et 6, 5 et 5 et enfin le baume pur.

Un *traitement de sûreté* soit par ces réducteurs (mélange 3 et 7), soit par la pâte d'Alibour ou crème d'Alibour, est indispensable pendant trois à huit semaines pour éviter la récidive.

* * *

Ces faits sont intéressants à connaître au point de vue pronostique et thérapeutique ; en effet, les lésions qui traînaient depuis plusieurs mois chez notre deuxième malade ont guéri en trente-six jours, dès que le diagnostic exact a permis un traitement approprié. Il n'est pas inutile de savoir la nature streptococcique de ces dermo-épidermites pour poursuivre longuement un traitement de sûreté qui seul empêchera la récidive, pour ne pas opérer trop tôt sur une peau qui reste longtemps infectée, et chez notre deuxième malade un érysipèle grave est survenu six semaines après la guérison, sans raison connue et malgré le traitement local d'entretien. Combien l'opération trop précoce aurait pu être aggravée si nous avions cédé au désir du blessé qui réclamait d'être opéré rapidement. Sauf le cas d'urgence, il faut attendre huit à douze semaines avant d'inciser sur ces peaux autrefois infectées, et pendant cette attente il faut continuer le traitement de sûreté.

UN CAS D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

A FORME NÉVRALGIQUE ET DÉLIRANTE PUIS LÉTHARGIQUE

PAR

les Drs Guy LAROCHE et FILASSIER

L'observation que nous rapportons ci-dessous concerne un cas d'encéphalite léthargique qui a présenté la particularité d'évoluer en deux phases nettement caractérisées : l'une de délire aigu fébrile avec hallucinations, l'autre de somnolence.

A mesure que se publient les cas d'encéphalite, la maladie apparaît de plus en plus polymorphe, affectant les tableaux les plus variés suivant les localisations du virus sur telle ou telle région du système nerveux.

Étant donnée la multiplicité des formes cliniques, il nous a paru intéressant de rapporter une observation où l'apparition de la léthargie à un moment de l'évolution donne la signature de la maladie qui ne s'était caractérisée jusque-là que par des signes atypiques (délire aigu, hallucinations, névralgies, etc.).

Observation. — Mme P..., trente-cinq ans, 47 kilogrammes.

Antécédents. — Fièvre typhoïde à dix ans ; appendicite chronique à partir de vingt-neuf ans ; grippe très violente en novembre 1918, sans complications pulmonaires. Femme très nerveuse.

Histoire de la maladie. — Bien portante dans les jours qui précèdent, elle tombe malade le 19 décembre 1919 d'une angine pultacée bilatérale avec adénopathie sous-maxillaire assez marquée des deux côtés et fièvre élevée (39°,8 le premier jour).

L'examen bactériologique décela des staphylocoques et des streptocoques. En quatre à cinq jours, la gorge se nettoya et la fièvre tomba à 38°. Il ne persista qu'une pharyngite assez intense avec rejet de crachats purulents contre laquelle on lutta successivement et sans grand succès par des inhalations et des instillations nasales d'huile eucalyptolée, d'argyrol, etc.

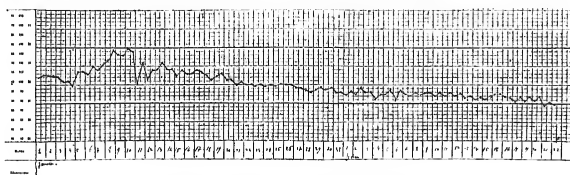
Le 25 décembre, cette malade n'avait plus de fièvre; elle put se lever et aurait été considérée comme convalescente, sans la persistance de cette pharyngite rebelle.

Le 1er janvier, elle est prise d'accidents nerveux dramatiques par leur début soudain et la violence des symptômes.

Dans l'après-midi, elle souffre de douleurs atroces dans le membre supérieur gauche sous forme d'élancements parcourant le bras, l'avant-bras et les quatrième et cinquième doigts. Tout mouvement provoquait des exacerbations douloureuses, à tel point qu'on dut immobiliser le membre dans un pansement ouaté. Les douleurs devinrent telles dans la soirée qu'elle prit, en cachette de son entourage, 4 grammes d'aspirine et près d'un gramme de véronal, sans obtenir du reste de soulagement.

La fièvre était modérée (38°,4). Le lendemain, nous nous trouvous en présence d'une femme en état d'excitation cérébrale intense, parlant avec agitation sans délire ni hallucinations; elle respire avec difficulté (40 respirations par minute) et de temps en temps présente des secousses des muscles de la cage thoracique et du diaphragme. Les douleurs du membre supérieur gauche sont aussi vives, mais se sont cantonnées dans le domaine de l'avant-bras et de la main, dans la zone du cubital et du radial. L'examen, d'ailleurs difficile à cause de la douleur, révèle une hyperesthésie très marquée à la face interne de l'avant-bras ainsi que sur les quatrième et cinquième doigts. La température est à 38°,4 ; le pouls à 130, petit mais régulier. Elle dit que depuis le matin elle voit double par instants. On constate une très légère parésie du droit interne droit avec ptose légère de la paupière de ce côté.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il n'y a pas de réflexes de défense. Les raies vaso-motrices qu'on provoque par la pointe d'une épingle sont extrêmement marquées et persistantes. Aucun signe de réaction méningée. Pupilles égales et réagissant à la lumière et à l'accommodation à la distance.



Courbe de la température d'un cas d'encéphalite épidémique.

Le 3 janvier, examinant cette malade avec M. Guillain, nous constatons les mêmes symptômes, sauf le ptosis qui a disparu.

Dans les jours qui suivirent, la température monta progressivement aux environs de 40°. Il survint du délire et des hallucinations visuelles et auditives s'exagérant dès la tombée de la nuit. Elle s'imagine qu'on veut l'opérer et discute avec la garde qu'elle prend pour un chirurgien. Elle veut se lever à chaque instant ; donner des ordres au domestique. Un autre jour elle crève un tableau, etc., si bien qu'on doit établir une surveillance sévère autour d'elle. Le 6 janvier, la diplopie réapparait ainsi que le ptosis de la paupière droite ; une crise de hoquet dure deux heures ; les jours suivants ce hoquet reviendra avec des secousses myocloniques des muscles de la cage thoracique et des membres supérieurs. Guérie

elle confessera qu'elle n'a conservé aucun souvenir de ce qu'elle a pu dire ou faire pendant les semaines qui suivirent l'apparition de la somnolence, alors qu'elle se souvient fort bien de tout ce qui s'est passé auparavant. M. Netter, qui vit à ce moment la malade, confirme le diagnostic d'encéphalite.

9 janvier. — La somnolence apparut pour la première fois dans l'après-midi et se continua durant toute la maladie.

A partir de ce jour la malade tombe en effet dans un état continu de somnolence dont on la sort d'ailleurs assez facilement. Elle répond alors aux questions posées, mais brièvement et retombe dans sa torpeur, entremêlant les réponses correctes d'un bredouillement ininterrompu en rapport avec des rêves pénibles. La parole est saccadée, la malade se plaint d'éprouver une certaine raideur aux angles de la mâchoire ; elle a peine à tirer la langue ; on ne peut lui faire ouvrir la bouche par suite du trismus intense qu'elle présente. Les jours suivants, le tableau clinique est identique : somnolence, cauchemars, délire onirique, secousses myocloniques ininterrompues, température aux environs de 39°, pouls à 120, constipation tenace. Le 14 janvier, l'état reste stationnaire ; on ne la tire qu'à moitié de son sommeil ; elle est très affaiblie. Elle continue à délirer ; elle dit que son neveu vient de lui rendre visite ; « elle ne connaît pas le petit jeune homme qui l'accompagne ». Elle étend la main vers le mur comme pour y saisir quelque chose. Comme on lui donne des gouttes d'adrénaline : « Je suis dans les mains de ces morticoles, ce sont ces drogues qui me font mal. » Elle s'éveille alors et rit de ce qu'elle a dit. Paroles saccadées bredouillées avec des reprises inspiratoires profondes et inégales (32 respirations par minute). La température est à 38°,9 ; le pouls à 120, plutôt faible.

15 janvier. — La malade, très affaiblie, tombe dans un demi-coma, avec pouls à 140, à peine perceptible et ébauche de Cheyne-Stokes ; il y a tendance au rythme fœtal. La crise, après six heures, est jugulée par des injections réitérées de spartéine, huile camphrée et éther. Nouvelle crise cardiaque le 17 janvier à midi, moins grave que celle du 15 janvier. Persistance du délire, des secousses myocloniques et de la somnolence. Le trismus et la dysarthrie se sont encore accentués.

Les raies vaso-motrices sont toujours très marquées.

18 janvier. — Petite crise cardiaque, mais le pouls se remonte assez vite par les piqûres.

21 janvier. — L'amélioration s'accuse, le pouls est à 112, la température descend à 38°. La dysarthrie et le trismus sont moins marqués ; il reste encore des secousses myocloniques ; la somnolence diminue nettement.

24 janvier. — Torpeur très accusée, respiration irrégulière, pouls faible à 120. Les jours suivants, l'amélioration constatée dans les jours qui précèdent cette rechute se reproduit : le délire diminue, puis disparaît, le pouls se ralentit, les secousses myocloniques disparaissent.

28 janvier. — Elle se plaint de prurit sur tout le corps : ce phénomène coïncide avec l'apparition d'un léger état subictérique ; la réaction de Hay est négative dans les urines.

2 février. — Disparition de la raie vaso-motrice, amélioration persistante. Le prurit reste accusé malgré la disparition du subictère.

2 au 20 février. — La température s'abaisse lentement à 37°. Le trismus et la dysarthrie disparaissent, de même que la constipation ; elle se plaint de douleurs névralgiques violentes dans la région lombaire, la nuque, les membres supérieurs. Elle a bon appétit, reprend du poids et se lève quelques heures.

1er mars. — Nous la considérons comme convalescente ; elle va très bien, mais se plaint encore, quand elle se lève, d'une sorte d'endolorissement général et de ces douleurs vraisemblablement névritiques qui persistent dans la nuque et les membres supérieurs. Ces douleurs sont spontanées, mais elle les peut provoquer en promenant très légèrement les doigts le long de son membre supérieur, tandis qu'une pression en profondeur n'amène aucune réaction.

La courbe de température de la page 501, dont le début correspond à l'éclosion des phénomènes cérébraux, est surtout remarquable par la descente régulière en pente douce, pendant quarante jours, avec suppression des différences de température entre le matin et le soir.

La ponction lombaire, inutile à l'établissement du diagnostic, n'a pas été faite en raison des troubles bulbaires.

Le traitement a consisté en urotropine (1 gr. par jour), adrénaline, boissons diurétiques. A plusieurs reprises, au plus fort des crises bulbaires et du fléchissement du myocarde, on a eu recours à l'huile camphrée, à la spartéine, la digitaline et la strychnine. Pendant la période de délire aigu, des injections de pantopon faites le soir ont bien calmé la malade.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans l'apparition de la léthargie à un moment donné de l'évolution, fixant ainsi le diagnostic d'une maladie qui ne s'était d'abord manifestée que par des symptômes atypiques. Elle se rapproche à ce point de vue de l'observation récente de MM. Bénard et Boissart (1) d'encéphalite aiguë myoclonique, puis léthargique à type névralgique. Un certain nombre de points particuliers méritent d'être signalés.

1° *Le début par une angine blanche, suivie de pharyngite*, l'encéphalite apparaissant seulement onze jours après l'angine.

S'agit-il là d'une première manifestation angineuse et pharyngée du virus de l'encéphalite épidémique, la deuxième étape étant la localisation cérébrale ? La malade était-elle porteur de germes, et le virus a-t-il envahi les centres nerveux à la faveur d'une infection pharyngée staphylo-streptococcique ? Il est impossible de le dire. Notons simplement l'intensité de l'inflammation pharyngée durant les premières semaines de la maladie et sa réactivation au moment de l'apparition de l'encéphalite. Ce fait est bien en faveur de la porte d'entrée naso-pharyngée du virus de l'encéphalite qui paraît n'avoir été qu'une propagation aux centres nerveux d'une

(1) BÉNARD et BOISSART, Un cas d'encéphalite aiguë myoclonique, puis léthargique, à type névralgique (*Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1920, p. 237).

pharyngite primitive, comme cela se passe pour la méningite cérébro-spinale et la maladie de Heine-Medin.

2° *L'apparition de névralgies intenses au début de la maladie*, particulièrement dans le domaine des nerfs du plexus cervico-brachial.

Dans l'observation déjà citée de MM. Bénard et Boissart, les douleurs des membres supérieurs, sur le trajet des nerfs radial, cubital et circonflexe, étaient « vives, effroyables, à pleurer ». M. Sicard (1) signale des douleurs dans un certain nombre de cas d'encéphalite myoclonique, et M. Netter (2) déclare que ces douleurs sont violentes, parfois atroces, pouvant se déplacer comme des douleurs rhumatismales.

Dans les cas que nous relatons ici, elles ont été d'une intensité atroce au début de la maladie, puis elles ont diminué sans disparaître. Elles persistent encore, mais très atténuées, plusieurs semaines après la disparition de tous les symptômes.

Le tableau classique de l'encéphalite léthargique, maladie caractérisée essentiellement par l'hypersomnie et les paralysies avec troubles sensitifs minimes ou absents, est donc inexact. L'élément névralgique est au contraire très fréquemment observé. On peut même se demander, avec MM. Bénard (3) et Sicard (4) s'il n'existe pas des formes frustes purement névralgiques.

3° On a signalé chez quelques-uns de ces malades un certain degré d'hypertonie musculaire. Dans notre cas, l'hypertonie était localisée dans le domaine des muscles de la face et particulièrement des muscles masticateurs, sous forme de trismus gênant à la fois la parole et la mastication.

4° Coexistant avec ces phénomènes d'hypertonie, on pouvait observer du hoquet et des secousses des muscles du thorax et des membres supérieurs d'aspect myoclonique.

5° A différentes reprises au cours de cette longue maladie, nous avons observé de véritables *crises bulbaires*, caractérisées par une accélération du pouls, avec hypotension, une respiration superficielle avec ébauche de Cheyne-Stokes, une sensation d'anéantissement profond, avec angoisse et une perte plus ou moins complète de la connaissance. Nous avons vu des crises bulbaires analogues chez deux autres malades ; dans un cas il s'agissait d'un convalescent d'encéphalite léthargique, qui mourut en quelques heures d'une crise bulbaire ; dans un autre cas, la crise dura dix-huit heures et le malade guérit. Ces crises s'expliquent facilement par l'existence des phénomènes inflammatoires qui s'étendent dans toute la région bulbo-protubérantielle, qu'il s'agisse de réactions purement congestives, vaso-dilatatrices, ou d'une extension rapide des nodules d'infiltration cellulaire autour des noyaux bulbaires, particulièrement des noyaux des nerfs vagues.

6° Les réflexes tendineux et oculaires, chez cette malade qui a guéri, sont toujours restés normaux. Dans deux cas mortels que nous avons observés, les réflexes tendineux et pupillaires étaient très faibles, puis abolis. Ces constatations viennent à l'appui des idées émises par M. Guillain (5) sur la valeur pronostique des réflexes tendineux dans l'encéphalite léthargique. Il semble bien que leur abolition soit un symptôme de très mauvais augure.

7° *Le délire durant les premières semaines de l'encéphalite* a été très intense, parfois violent, à prédominance nocturne, avec hallucinations psycho-motrices et sensorielles, de caractère onirique.

La nature de ce délire aigu fébrile pouvait ici être facilement diagnostiquée par l'association à l'élément délire des autres symptômes de la maladie. De même que l'on a décrit des formes frustes myocloniques, des formes frustes névralgiques, etc., il est probable qu'il existe des formes frustes délirantes.

M. Briand et Rouquier (6) ont rapporté récemment les observations de sept malades présentant une symptomatologie comparable à celle du délire aigu classique : délire intense, parfois violent, confusionnel ou onirique, avec hallucinations multiples. La coexistence, dans certains cas, de mouvements choréiformes et de paralysies oculaires fugaces les incline à penser qu'il s'agit d'encéphalite léthargique et qu'il existe sans doute une forme délirante et hallucinatoire de l'encéphalite à localisation corticale.

Aussi, en présence de délires aigus fébriles d'apparence primitifs et dont la nature est ignorée, conviendrait-il de songer parfois à la possibilité d'une encéphalite léthargique.

Les premières observations d'encéphalite léthar-

(1) SICARD, L'encéphalite myoclonique (*Presse médicale*, 14 avril 1920, p. 213).

(2) NETTER, *Soc. méd. des hôp.*, 5 mars 1920, p. 295.

(3) BÉNARD, Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique. La dissociation cyto-albuminique (*Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1920, p. 232).

(4) SICARD, Algies mono-brachiales monosymptomatiques, d'encéphalite épidémique (*Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1920, p. 294).

(5) GUILLAIN, Les troubles des réflexes dans l'encéphalite léthargique (*Académie de médecine*, 24 février 1920).

(6) BRIAND et ROUQUIER, Quelques cas d'encéphalite léthargique à forme délirante et hallucinatoire (*Soc. méd. des hôp.*, 13 février 1920, p. 199).

gique ont attaché à la somnolence une importance telle qu'elle a donné son nom à la maladie. Depuis lors, des travaux nombreux en France et en Amérique ont bien montré qu'il n'y avait là qu'un symptôme, important il est vrai, mais non absolument constant.

Pour notre malade, l'élément léthargique n'apparut qu'au cours de l'évolution, le début fut nettement névralgique et délirant ; la convalescence était nettement acquise que le premier élément subsistait encore, bien que très atténué.

Le terme d'encéphalite léthargique ne correspond pas plus en France qu'en Amérique au tableau clinique de la maladie, telle qu'elle se dégage des travaux récents ; celui d'encéphalite épidémique lui doit certainement être préféré ; encore ne faudrait-il pas lui donner un sens un peu trop restrictif et anatomique, pour désigner une infection par un virus qui présente certainement une électivité particulière pour le mésocéphale, mais est susceptible, sous l'influence de causes qui nous échappent encore, de se fixer probablement sur toutes les régions du système nerveux.

LA MANŒUVRE DE VALSALVA DANS LA SÉMIOLOGIE CARDIAQUE

PAR

le Dr MAUDRU,
Médecin principal de 1re classe de l'armée roumaine.

On sait que cette manœuvre s'emploie pour constater la perméabilité des trompes d'Eustache. Après une inspiration profonde, on fait une expiration forcée en bouchant en même temps les cavités nasales et buccale ; si les trompes sont perméables, nous sentons l'air pénétrer dans les oreilles moyennes.

Un seul auteur, que je sache, Sahli (1), emploie cette méthode dans la séméiologie cardiaque pour distinguer le frottement péricardique de celui qui peut se produire dans les feuillets pleuraux voisins du cœur, ces derniers frottements disparaissant par la manœuvre de Valsalva.

Durant trois années j'ai employé souvent cette manœuvre, et il m'a semblé qu'elle mérite qu'on lui donne une attention plus grande que celle qu'on lui a donnée jusqu'à présent.

Pour la commodité de l'exploration, je l'ai remplacée par la *manœuvre de l'effort*. Le malade, après une inspiration profonde, tente de faire une expiration forcée en fermant la glotte dès le début même de l'expiration. Dans deux circonstances, elle m'a semblé être d'une utilité réelle.

1° **Pour distinguer entre un souffle organique et un souffle anorganique.** — Pendant la manœuvre de l'effort, le poumon est immobilisé par l'air qui se trouve sous une forte tension dans l'intérieur de l'arbre respiratoire. Cette forte tension empêche l'air de se déplacer dans l'intérieur des alvéoles sous l'influence des batements du cœur, déplacement qui produit, comme l'on sait, le souffle anorganique.

Le second motif pour lequel le souffle anorganique cesse de se produire est le ralentissement des battements du cœur. Émile-Weil a proposé de distinguer le souffle organique du souffle anorganique par la production du réflexe oculocardiaque. Alors que ce réflexe produit un ralentissement du cœur, le souffle anorganique disparaît. Pour la production du souffle, il est nécessaire que le déplacement de l'air dans l'intérieur des alvéoles ait une certaine célérité ; quand les battements du cœur se ralentissent, la vitesse du déplacement de l'air devient insuffisante pour la production du souffle anorganique.

Or, par la manœuvre de l'effort, il se produit très souvent un ralentissement des battements du cœur. Ce ralentissement est jusqu'à un certain point proportionnel à l'effort que l'on fait. Si l'effort est trop fort, il est possible que les battements du cœur soient presque complètement arrêtés chez certains individus, et alors naturellement disparaissent aussi bien le souffle organique que le souffle anorganique. C'est pour cela qu'il est nécessaire que l'on fasse une gradation dans l'effort, car avec un effort plus modéré, les battements se ralentissent seulement, le ralentissement des battements ne va pas jusqu'à la cessation presque complète. Par ce ralentissement, le souffle anorganique cesse, tandis que le souffle organique s'entend encore mieux.

2° **Dans le diagnostic de la péricardite.** — Deux circonstances font que ce diagnostic est parfois très difficile.

Quelquefois le frottement péricardique prend le caractère de souffle. Il n'y a pas longtemps que j'ai eu dans le service un malade avec la pointe du cœur frappant dans le sixième espace intercostal, et, au niveau de la base de l'appendice xiphoïde, on entendait un léger souffle diastolique aussi bien dans la position couchée qu'assise. Ce souffle diastolique s'est transformé par la manœuvre de l'effort en un frottement, le plus net que j'aie jamais entendu.

Dans d'autres cas, on rencontre des malades qui se plaignent d'une douleur sourde dans la région précordiale ou qui se plaignent de tout autre chose

que le cœur, malades anémiés ou débilités presque tous et chez lesquels on n'entend rien au cœur, ou seulement des battements un peu sourds. Si l'on emploie la manœuvre de l'effort, on entend quelquefois un frottement très net, la plupart du temps à la base de l'appendice xiphoïde; d'autres fois, au même endroit, on entend un frottement très peu accentué, ce que j'appellerai volontiers une tendance au frottement péricardique. Chez quelques-uns de ces derniers, il est apparu ensuite un frottement péricardique nettement accentué, parfois même sans la manœuvre de l'effort.

Ces derniers cas nous font voir la nécessité d'employer la manœuvre de l'effort le plus souvent possible dans l'examen du cœur.

En résumé, la manœuvre de l'effort fait :

1° Par l'immobilisation du poumon d'un côté et par le ralentissement des battements du cœur de l'autre, qu'elle constitue le meilleur procédé pour distinguer un souffle organique d'avec un souffle anorganique (cardio-pulmonaire) ; 2° par le contact plus intime des feuillets du péricarde, qu'il apparaît un frottement péricardique que l'on n'entendait pas jusqu'alors, ou que le frottement avec le caractère de souffle prend quelquefois le caractère du frottement bien caractérisé.

CONGESTIONS PSEUDO-PHYMIQUES

DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR

LE Dr DUMITRESCO-MANTE,

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Bucarest.
Médecin de l'hôpital Brancovan.

Parmi les complications qui surviennent dans le typhus exanthématique, celles qui touchent le poumon tiennent, certainement, une des premières places.

La bronchite aiguë et la pneumonie sont des complications assez fréquentes, mais s'il y a une complication pulmonaire qui doit attirer toute notre attention, tant par sa fréquence que par ses manifestations cliniques, et quelquefois par sa gravité, c'est sans doute la congestion pulmonaire.

Je distingue dans le typhus exanthématique trois sortes de congestions pulmonaires : 1° *congestions simples* ; 2° *congestions pérituberculeuses* ; 3° *congestions pseudo-tuberculeuses ou pseudo-phymiques*.

Voici ce que j'entends par la congestion pseudo-phymique : ce sont des localisations pulmonaires aux sommets, présentant les caractères cliniques et radioscopiques d'une tuberculose pulmonaire, mais dans lesquelles l'examen répété des crachats nous a démontré l'absence du bacille de Koch. L'état général se maintient ordinairement bon, et ce qui est plus démonstratif, le malade guérit complètement au bout de quelques jours ou quelques semaines.

Nous savons qu'on a décrit dans la fièvre typhoïde, le paludisme et surtout dans la grippe, des phénomènes semblables, mais, à ma connaissance, la congestion pseudo-phymique n'a pas été encore signalée dans le typhus.

Sur 254 malades que j'ai pu examiner soigneusement dans le service de M. Danielopol, dix fois j'ai rencontré cette congestion pseudo-phymique des sommets pulmonaires.

Je ne veux pas insérer ici ces dix observations, mais dans tous ces cas la congestion des sommets se traduisait par des râles sous-crépitants très nets qui duraient quelque temps et qui disparaissaient complètement.

Dans la moitié des cas, la congestion du sommet a été associée à une zone d'hyperémie à la base, véritable schéma de Fernet. Généralement la fièvre était absente.

Malgré la localisation particulière de ces phénomènes congestifs aux sommets des poumons, localisation caractéristique aux lésions bacillaires, il ne s'agissait pas d'une congestion tuberculeuse, et cela pour deux grands motifs : d'abord parce que toutes les recherches des bacilles dans les crachats sont restées infructueuses, et ensuite parce que les phénomènes physiques ont disparu complètement, dans tous les cas après un intervalle assez court, de huit à quarante-deux jours (1).

(1) A côté de ces cas où la congestion des sommets se traduisait à l'auscultation par des bruits respiratoires surajoutés : râles sous-crépitants, nous avons entrepris, avec M. Danulescu, une série de recherches concernant 93 malades et chez lesquels nous avons exploré soigneusement, et en plusieurs séances successives, les sommets pulmonaires par la radioscopie.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés seront publiés ultérieurement.

Je peux affirmer tout de même, dès maintenant, que sur ces 93 nouveaux malades, à côté des cas de tuberculose pulmonaire confirmée, à côté des cas de congestion des sommets caractérisée par des signes physiques surajoutés, nous avons constaté 12 cas où l'auscultation, en dehors de quelques modifications respiratoires, ne décelait aucun bruit surajouté et où cependant la radioscopie montrait une opacité plus ou moins nette des sommets.

Cette opacité avait une marche progressive, elle commençait à la fin de l'apyrexie, ou plutôt dans les premiers jours de la convalescence, elle s'accentuait de plus en plus jusqu'à atteindre un maximum, pour disparaître ensuite après une durée totale de trois à vingt et un jours.

Cette opacité à évolution cyclique représente le facteur démonstratif d'une congestion passagère des sommets, congestion qui peut être donc rapprochée — par sa localisation et par sa rapide disparition — des congestions pseudo-tuberculeuses ou pseudo-phymiques décrites dans ce travail.

Cela serait une preuve de plus que les sommets pulmonaires des exanthématiques sont très susceptibles d'être congestionnés.

Le pronostic est généralement bénin; les malades guérissent complètement de leur congestion.

Je crois pouvoir affirmer qu'une des causes favorisantes de ces congestions est la vaso-dilatation intense que présentent les exanthématiques.

Il est possible que l'état d'insuffisance myocardique, qui est si souvent observée au cours des formes graves de typhus exanthématique, ait une certaine influence sur l'éclosion de la congestion pulmonaire.

Quant à la localisation au sommet, il est très difficile de l'expliquer. On sait que les congestions des sommets surviennent surtout chez les gens très débilités, mais y a-t-il aussi un facteur local? Il est possible que la congestion pseudo-phymique se forme autour d'un noyau tuberculeux latent, mais du moins cliniquement, et par tous les moyens dont nous disposons actuellement, je n'ai pas pu démontrer l'existence de ces foyers tuberculeux latents.

Il serait, bien entendu, téméraire d'affirmer d'une manière absolue qu'il n'en existe pas, mais, au point de vue clinique, il faut, à mon avis, distinguer nettement la congestion que j'appelle korituberculeuse, qui aggrave un petit foyer de tuberculose active ou qui réveille un foyer latent, ayant une évolution dans la plupart des cas grave et progressive, de la congestion pseudo-phymique qui guérit et où, après sa disparition, on ne trouve plus aucun phénomène du côté des sommets.

PATHOGÉNIE APNÉIQUE DE L'ICTÈRE ÉMOTIF

PAR

le Dr L. PLANTIER (d'Annonay).

« Væ ! meum
Fervens difficili bile tumet jecur. » (Horace.)

En 1914 je fus appelé, un matin, à donner des soins à un homme de vingt-huit ans qui avait, tout à coup, constaté chez lui, au réveil, l'existence d'une jaunisse extrêmement accusée avec selles décolorées et urines acajou. Sans antécédents morbides spéciaux, mais d'un teint cholémique léger habituel, ce sujet venait d'être, quelques heures auparavant, à sa rentrée du théâtre, en proie à une violente terreur, du fait d'une soudaine menace de redoutable agression à laquelle il avait finalement échappé, sans avoir d'ailleurs subi aucun traumatisme matériel.

J'avais sous les yeux un fait typique d'ictère émotif aigu dont la peur avait été la cause certaine, puisqu'un examen minutieux et prolongé ne décela l'existence d'aucune maladie ou trouble quelconque antérieur, intercurrent ou consécutif, lithiasique, dyspeptique, infectieux ou toxique pouvant être incriminé comme facteur étiologique.

Cette observation, où l'origine était indiscutable, m'amena à reprendre la question si controversée de la pathogénie de cette affection et je dus, après une étude attentive, admettre, comme on le fait communément, qu'aucune des solutions proposées par les auteurs n'était pleinement satisfaisante. Toutes, spasme des voies biliaires et du sphincter d'Odi, hypercholie nerveuse, vaso-dilatation réflexe des capillaires de l'intestin, étaient passibles d'objections sérieuses ou de réserves dans certains cas.

Et je cherchais une autre interprétation, plus générale, du mécanisme pathogénique. En analysant la psychologie de la peur et l'action de celle-ci sur la circulation sanguine et biliaire dans le foie, je crus pouvoir attribuer l'ictère émotif à l'apnée plus ou moins complète et plus ou moins prolongée qui est la conséquence directe de toute émotion intense.

Le processus me sembla être le suivant. Tout sentiment d'effroi provoque, quand la fuite n'est pas réalisée, une contraction, un ratatinement, un ramassement de tout l'être immobilisé sur lui-même par un réflexe immédiat de défense contre le danger, en vue de ne présenter à celui-ci qu'une surface vulnérable aussi minime que possible. Dans ce but, de même que la voix (*vox faucibus hæsit*) la respiration se suspend, le thorax se rétracte, il y a apnée.

Or nous savons aujourd'hui quel est le rôle considérable du soufflet pulmonaire sur la circulation hépatique. Pour éviter tout développement à cette courte note que je compte faire suivre d'un plus long travail sur ce sujet, je me contenterai de citer ici ces lignes de Testut tirées de son *Traité d'anatomie descriptive*, à l'article FOIE : « Sur le vivant, le diamètre vertical du foie diminue dans les grandes inspirations qui favorisent le dégorgement des veines sus-hépatiques, tandis qu'il augmente quand on arrête la respiration et qu'on apporte ainsi une gêne à la circulation veineuse hépato-cardiaque. »

Il est donc acquis que la suspension de la respiration congestionne le foie en y retenant le sang venu de la veine porte, qui cesse de s'écouler dans la veine cave inférieure. Ce sang en excès gonfle les ramifications des veines sus-hépatique et porte dans le foie, amplifiant les dimensions de cet organe jusqu'à ce que la capsule de Glisson ait atteint son maximum de distension.

Si l'apnée continue, l'augmentation de la masse sanguine intrahépatique se fera aux dépens des parties compressibles intraglandulaires, c'est-à-

dire aux dépens des canalicules biliaires. Les vaisseaux sanguins gorgés aplatiront la lumière de ces canalicules et suspendront le cours de la bile qui stagnera et ne cheminera plus vers la vésicule ou vers le duodénum. Cette stase pourra, comme on l'observe au microscope dans certaines cirrhoses, amener une communication entre, d'une part, les canalicules biliaires, et, d'autre part, les espaces lymphatiques et les vaisseaux sanguins dilatés et à paroi amincie. Les pigments biliaires cesseront momentanément d'arriver au tube digestif et passeront dans le sang : le tableau clinique de l'ictère émotif sera réalisé.

Est-ce à dire que je considère l'apnée comme capable de provoquer à elle seule l'ictère chez tous les sujets indistinctement?

Telle n'est nullement ma pensée, et je suis convaincu, au contraire, que la suspension même prolongée de la respiration et la congestion hépatique qui en résulte n'auront, chez un être parfaitement sain, aucun retentissement fâcheux sur son foie, mais il en ira tout autrement lorsqu'il s'agira d'un hypohépatique, que l'insuffisance soit chez lui héréditaire ou acquise, qu'elle se manifeste par des symptômes assez nets ou qu'elle consiste simplement, comme c'était le cas pour mon malade, en un léger degré de cholémie familiale. Une vive émotion déclenchera alors l'ictère.

J'ai donné à cette note comme épigraphe une citation d'Horace tirée de l'ode à Lydie (XIIIe du livre I). C'est que j'ai été ravi de trouver chez ce grand poète un appui bien inattendu. Voici d'ailleurs les premiers vers de ce délicieux morceau :

Cum tu, Lydia, Telephi
Cervicem roseam et cerea Telephi
Laudas brachia. Væ ! meum
Fervens difficili bile tumet jecur.

Cette répercussion de la jalousie sur le foie qu'elle gonfle de bile m'amènera à exposer mes idées sur la psychologie des passions tristes dans leurs rapports avec la circulation hépatique, sanguine et biliaire, et sur la prophylaxie et la thérapeutique respiratoires de nombreux états psychiques anormaux ou pathologiques.

Ce sera l'objet d'une autre note.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sérum antitétanique en injections intracérébrales.

Les Drs CORSET et PAPAZOGLOU ont publié un cas de tétanos dans lequel ils ont obtenu la guérison par la « méthode des injections intracérébrales de sérum antitétanique ». D'après ces deux auteurs, les injections sous-cutanées seules, dans les cas de tétanos en pleine évolution, sont insuffisantes. Il faut leur adjoindre des injections intracérébrales. Celles-ci doivent être pratiquées aussitôt le diagnostic établi, de façon à imprégner directement le centre nerveux moteur correspondant au membre touché primitivement par l'infection. L'opération ne cause aucun retentissement méningé ou cérébral, si elle est correctement pratiquée. La trépanation à la petite fraise, après une simple incision cruciale du cuir chevelu, est une opération simple, à la portée du praticien.

La technique opératoire est indiquée minutieusement. Les guérisons obtenues seraient de 100 p. 100. H.

Traitement de la grippe par le sérum du Dr Roux.

Dans une brochure adressée à *Paris médical*, le docteur MIROVITCH, de Paris, fait connaître le « traitement curatif » et prophylactique de la grippe épidémique, auquel il a eu recours uniformément dans plus de 600 cas traités à La Varenne Saint-Hilaire et à Saint-Maur-les-Fossés, depuis septembre 1918 jusqu'en mai 1919.

Partisan, depuis longtemps déjà, de l'opothérapie en général et du sérum de cheval en particulier, l'auteur eut l'idée de prescrire aux grippés le sérum de Roux en *potion*, aux doses fractionnées de 1 à 2 centimètres cubes par heure.

Voici le traitement grâce auquel le Dr Mirovitch n'aurait eu aucun cas mortel :

Pour les adultes, hommes ou femmes : 1° limonade purgative ou tout autre purgatif salin ; 2° potion ainsi composée :

Sérum de Roux	10-20	centimètres cubes.
Eau de fleur d'oranger	40-50	—
Eau de laitue	40-50	—
Sirop thébaïque	20-30	grammes.
Sirop de codéine	20-30	—

potion à prendre par cuillerée à soupe toutes les demi-heures et ensuite toutes les heures ; 3° des suppositoires au sulfate de quinine.

Chez les enfants : il prescrit aussi une potion au sérum de Roux, et des suppositoires au sulfate de quinine, etc. H.

Obturation des cavités osseuses par lambeaux musculaires.

La plupart des cavités osseuses consécutives à l'ostéomyélite ne guérissent qu'après deux à cinq mois de traitement. R. GRÉGOIRE (*Journ. de chir.*, 1919, n° 6) a utilisé, dans trois cas, un procédé déjà recommandé par divers chirurgiens, en particulier par Nélaton, et qui consiste à bourrer ces cavités au moyen de lambeaux musculaires. Dans les trois cas, il s'agissait d'ostéomyélite chronique de l'adolescence, ayant atteint le fémur et ayant donné lieu à des cavités osseuses étendues et séquestrales. Après curettage et régularisation de la cavité, l'auteur taille un lambeau assez long et largement pédiculé, soit dans le vaste interne, soit dans le vaste externe, et il laisse retomber ce lambeau dans la cavité, sans le fixer sur les bords. Cette intervention sur les muscles ne compromet nullement le fonctionnement du membre. Les trois malades ont guéri en 21, 30 et 35 jours. L. B.

Traitement des paralysies radiales par la ténoplastie.

Les appareils destinés à remédier aux conséquences des paralysies radiales chroniques sont difficilement supportés par les malades et se détériorent rapidement. Aussi préfère-t-on souvent avoir recours à la ténoplastie. R. MASSART a étudié (*Journ. de chir.*, 1919, n° 6) les différentes méthodes usitées. La transplantation tendineuse est indiquée chez les blessés anciens chez qui la neurorraphie a été impossible ou inefficace, et chez les blessés récents dont la lésion nerveuse est considérable. On a préconisé de nombreux procédés, plus ou moins compliqués, de transplantation : soit seule, soit avec ténotomie, soit avec raccourcissement ou avec allongement des tendons. La transplantation avec ténotomie, recommandée par Perthes, a été abandonnée par ce dernier. Les transplantations simples, selon les diverses techniques de Murphy, de Jones, de Henry, d'Axhausen, de Tousend-Perthes, de Berger et Banzet, donnent de meilleurs résultats. Le procédé, employé par Massart dans un cas de paralysie radiale chronique, consiste à associer au raccourcissement des tendons extenseurs, la transplantation des tendons du grand palmaire, du petit palmaire et du cubital antérieur, réunis en fronde, sur les extenseurs des doigts et du pouce.

L. B.

Epingles intracæcales.

Les aiguilles et les épingles qui ont cheminé sans encombre jusque dans l'intestin ont de grandes chances d'évacuation spontanée ; souvent, cependant, ces corps étrangers s'arrêtent dans le cæcum, et peuvent donner lieu à divers accidents. L. PRAT (*Journ. de chir.*, 1919, n° 6) a, chez deux malades, enlevé une épingle intracæcale par un procédé ingénieux. Dans le premier cas, l'épingle, mobile dans le cæcum, avait quatre centimètres de long ; à travers la paroi cæcale, on dirigea la tête vers l'appendice et on ramena celui-ci sur l'épingle, qui en fut en quelque sorte coiffée ; on enleva alors l'appendice avec son corps étranger inclus. Dans le second cas, l'épingle, ayant sept centimètres de long, ne pouvait tenir en entier dans l'appendice et la tête était trop grosse pour pénétrer dans la lumière de celui-ci ; ce fut la pointe qu'on engagea dans la lumière vermiculaire ; on lui fit perforer la paroi ; puis la tête fut réséquée et retomba librement dans le cæcum ; l'appendice perforé fut alors enlevé par le procédé ordinaire.

L. B.

L'œdème de guerre.

Sous le nom d' « œdème alimentaire », M.-B. MAVER étudie (*The Journ. of the Americ. med. Associat.*, 3 avril 1920) un type d'œdème dont de nombreuses observations ont été publiées pendant la dernière guerre et qui est actuellement appelé « œdème ou hydropisie de guerre ». Si le terme est nouveau, la maladie n'est pas nouvelle et a été souvent décrite sous les noms de : enflure de la faim, hydropisie épidémique, hydropisie des prisons, œdème par mauvaise alimentation, œdème par inanition, œdème sans albumine, œdème essentiel idiopathique ou primitif, œdème du sel chez les enfants, hydropisie alimentaire, hydropisie anémique, œdème consécutif à la gastro-entérite. L'enflure de la faim est connue en Russie, depuis longtemps, dans les districts atteints par la famine ; l'œdème épidémique a été observé pendant les campagnes de Napoléon, au cours de la guerre de Crimée, et dans les camps de concentration pendant la guerre du Transvaal ; l'hydropisie des prisons a été, en Europe et en Amérique, une des principales causes de mortalité dans les prisons pendant la première partie du XIX[e] siècle ; pendant le siège de Paris, en 1871, les enfants furent décimés par l'insuffisance de l'alimentation d'où résultait une émaciation progressive avec anémie, œdème des téguments, et diarrhée abondante ; l'hydropisie épidémique a été observée à Calcutta, de 1877 à 1880, pendant la famine qui sévissait aux Indes et, depuis cette époque, on n'a pas cessé d'y constater quelques cas. Pattersou a relaté, en 1899, l'œdème par inanition constaté en Chine après une période de famine ; enfin les opérations militaires dont Mexico fut le siège en 1915 donnèrent lieu à de nombreux cas d'œdème par mauvaise alimentation.

Pendant la dernière guerre, Strauss décrivit le premier, en 1915, la « maladie de la faim » en Pologne russe et en Galicie ; en juillet de la même année, Budzynski et Chelchowski en observent 110 cas en Pologne, pendant l'occupation allemande. En Allemagne, les premiers cas furent signalés en juillet 1915, dans les camps de prisonniers ; rattachés d'abord à la fièvre récurrente par Rumper, ils en sont distingués, en 1916, par Rumper et Knack qui considèrent la dysenterie comme une cause prédisposante ; à cette époque, les soldats russes sur le front sont également atteints de cet œdème de guerre. Au début de 1917, de nombreux cas sont observés en Allemagne dans la population civile ; au printemps de la même année, on signale beaucoup de victimes en Autriche, surtout dans la population civile, la population militaire étant moins atteinte.

L'œdème de guerre ressemble à l'œdème produit par les maladies du rein. Dans les cas bénins, il reste limité aux membres inférieurs ; dans les formes graves, il s'étend aux mains, au tronc et peut être généralisé; il est parfois accompagné d'ascite et d'hydrothorax. Il y a ordinairement polyurie et pollakiurie ; l'urine ne contient pas d'albumine. En même temps que l'œdème, on observe l'émaciation, la débilité, l'affaiblissement musculaire avec dyspnée au moindre effort, l'anémie, le ralentissement du pouls, l'apathie, et la dépression mentale ; les troubles gastro-intestinaux, surtout la diarrhée, sont fréquents ; les réflexes sont abolis, sans signes nets de polynévrite ; les troubles oculaires consistent en diminution de l'acuité visuelle, héméralopie précédant parfois l'œdème, et nyctalopie. La mort survient dans le marasme. L'autopsie révèle une atrophie des viscères, surtout du cœur et de la rate, et la dégénérescence du foie et des reins. L'addition de végétaux frais au régime alimentaire et le séjour au lit font disparaître assez rapidement l'œdème de guerre.

La plupart des auteurs ont attribué les accidents à une alimentation insuffisante en qualité et en quantité. Dans l'Inde, en 1909 et en 1910, beaucoup de médecins ont recherché, avec des résultats variés, un micro-organisme spécifique. Pendant la dernière guerre, les médecins polonais ont invoqué l'absence de graisse et l'emploi de pommes de terre avariées dans l'alimentation ; Schiff a rapproché l'œdème de guerre du béribéri et des autres maladies résultant du défaut de vitamines ; Falta accuse le défaut de protéine, l'abus des liquides, et l'excès de chlorure de sodium dans le régime ; Lange met en cause le défaut de calcium.

L'œdème de guerre a de nombreux points de simil-

tude avec le béribéri, le scorbut, l'anémie pernicieuse, et la « cachexie aqueuse » des animaux. Expérimentalement, Denton et Kohman ont provoqué l'hydropisie chez des rats nourris avec des carottes, de la graisse ou de l'amidon ; l'œdème est beaucoup plus marqué si on donne beaucoup d'eau à ces animaux ; des expériences de contrôle ont montré que l'œdème n'est pas dû à des produits toxiques existant dans les carottes. Les expériences de Mlle Kohman ainsi que celles de Baver sur les chiens, les rats et les cobayes, ont confirmé ce fait que l'hydropisie de guerre paraît être une « maladie par carence » due à l'absence, dans les aliments, d'une ou de plusieurs substances spécifiques inconnues (vitamines). L'abus des liquides, et peut-être celui du sel, sont un important facteur accessoire de l'œdème. La dénomination d'« œdème alimentaire » convient pour désigner cet ensemble de faits.

L. B.

Radiothérapie des fibro-myomes utérins.

A. BÉCLÈRE indique (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, 1920, n° 1) la technique qu'il utilise dans la radiothérapie des fibro-myomes utérins. Certains auteurs, en Allemagne surtout, ont cherché à obtenir uniquement la stérilisation des ovaires par la destruction des follicules ovariens ; l'École de Fribourg-en-Brisgau a même préconisé la stérilisation ovarienne en une seule séance d'une durée totale de cinq à six heures d'irradiations successives. Le but poursuivi par Béclère est tout différent : il recherche la destruction de tous les éléments néoplasiques de l'utérus myomateux. Le nombre des points d'application du rayonnement est commandé par les dimensions de la tumeur ; ordinairement il suffit de deux portes d'entrée, l'une à gauche, l'autre à droite de la ligne médiane ; souvent on y ajoute un troisième point d'application, sur la région sacrée. L'auteur se sert d'un filtre d'aluminium de 5 millimètres et d'une étincelle équivalente de 20 centimètres ; il n'emploie que la méthode des doses modérées à intervalles de sept jours, et exceptionnellement de quatorze jours, entre deux séances consécutives. La dose pour chaque séance et chaque surface irradiée est de trois unités Holzknecht, dose évaluée à l'aide du réactif de Sabouraud-Noiré. Par cette méthode des doses modérées, on évite, en partie, le malaise et l'état nauséeux, désignés en Allemagne sous les noms de « rontgenkater » et « radiumrausch », et que Béclère appelle « mal des irradiations pénétrantes ». Le traitement est poursuivi jusqu'à la suppression des règles et à l'apparition des bouffées de chaleur caractéristiques de la ménopause ; le plus souvent, il comprend douze ou quatorze séances et ne dure pas plus de deux mois et demi à trois mois. Sur 400 cas ainsi traités, il n'y a eu que 4 insuccès.

L. B.

Le pneumopéritoine artificiel en radiodiagnostic.

A l'exemple de Goetz et d'Alessandrini, L. MALLET et H. BLAUD (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, 1920, n° 1) rendent plus précis l'examen radiologique des viscères abdominaux, en injectant de l'oxygène dans la cavité péritonéale. Ils se servent de l'appareil de Kuss légèrement modifié. Le malade est purgé la veille et reçoit un lavement le matin même de l'examen. Mallet et Blaud ponctionnent l'abdomen à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic et insufflent lentement un litre et demi à deux litres d'oxygène. L'examen est pratiqué dans les deux heures qui suivent l'insufflation. Le malade est placé dans le décubitus sternal, puis dans le décubitus latéral, droit et gauche, dans la station debout, enfin dans le décubitus abdominal. Le pneumopéritoine permet de distinguer nettement la face supérieure et la face inférieure du foie, la rate, les reins, ainsi que les brides péritonéales.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 juin 1920.

Les modifications des oxydases pendant l'évolution du neurone. — M. MARINESCO (de Bucarest) a observé que les granulations riches en oxydase sont très nombreuses dans le système nerveux de l'embryon, surtout dans le système sympathique et dans les nerfs périphériques. Elles diminuent à partir du septième mois ; ces oxydations abondantes seraient nécessaires à la croissance de l'individu.

Passage expérimental d'une espèce à une autre. — M. G. BONNIER a pu constater que les plantes des plaines transplantées sur les hauteurs perdaient rapidement leurs caractères distinctifs et prenaient ceux de l'espèce analogue habituée à vivre à ces altitudes. L'auteur a pu ainsi obtenir la production complète d'espèces formées par l'adaptation au climat.

Action de l'injection de toxines microbiennes. — MM. VALLÉE et BAZY ont obtenu, à la suite de cinq injections de toxine staphylococcique filtrée, des effets thérapeutiques sur des maladies qui n'étaient pas fonction du staphylocoque. Mais cet effet transitoire ne confère pas l'immunité. Celle-ci ne peut être obtenue que par l'injection de la culture non filtrée, et elle est rigoureusement spécifique.

La suppression des accidents d'anaphylaxie par l'éther et le chloroforme en injection. — M. KOPACZEWSKI a démontré qu'on pouvait supprimer le choc anaphylactique en injectant aux animaux du chloroforme et de l'éther, sans observer de phénomènes d'anesthésie. Ces substances agiraient parce qu'elles abaissent la tension superficielle des humeurs, et empêchent la précipitation des colloïdes du sérum.

L'influence de l'attitude sur le type respiratoire. — M. GAUTIEZ a établi que, lorsque le sujet se tient sur la pointe des pieds, la respiration thoracique se fait plus active et l'emporte sur la respiration abdominale. Le contraire se passe dans la station sur les talons. La respiration du type thoracique aurait les conséquences les plus heureuses au point de vue hygiène et développement général de l'individu.

MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 juin 1920.

Ulcus jéjunaux post-opératoires. — M. VICTOR PAUCHET expose que le cancer gastrique se développe neuf fois sur dix sur un ancien ulcus souvent ignoré. L'ulcère gastrique ou duodénal ne se traduit souvent que par de la dyspnée dite hyperchlorhydrique. Le malade se plaint de renvois et de régurgitations acides, de brûlures à l'estomac. Ces phénomènes sont calmés par l'absorption de poudres alcalines. Ces symptômes ne sont pas continus ; ils surviennent par crises, pour dis-

paraître pendant des semaines ou des mois. Pendant ce temps le malade se croit guéri, puis apparaissent peu à peu les signes d'un cancer gastrique. La gastro-entérostomie soulage beaucoup de ces faux dyspeptiques; elle en guérit quelques-uns, mais très souvent les phénomènes reprennent après l'opération, au bout de quelques mois ou de quelques années, soit parce que l'ulcus persiste, soit surtout parce qu'il s'est formé un nouvel ulcus plus bas sur le jéjunum. Cet ulcus jéjunal secondaire peut être évité en employant non pas de la soie ou du fil pour les sutures, mais du catgut. Il peut s'éviter aussi, en réséquant une partie de l'estomac quand celui-ci est hyperacide. Chaque cas particulier comporte une thérapeutique spéciale. L'ulcus jéjunal se manifeste par la réapparition des anciens symptômes, et par des douleurs à gauche. Il faut opérer le malade, et faire une résection large de l'estomac et de l'anse jéjunale. Cette gastrectomie donne des guérisons complètes et définitives.

Etude de l'immunité diphtérique par l'intradermo-réaction à la toxine diphtérique. Ses applications à la prophylaxie scolaire de la diphtérie. — MM. ARMAND-DELILLE et P.-L. MARIE ont étudié l'immunité de l'organisme vis-à-vis de la toxine diphtérique, par la méthode de Schick, Park et Zingher, chez 200 enfants d'âge scolaire, avec un résultat de 37,5 p. 100 de résultats positifs, ce qui correspond à la moyenne déjà observée, à savoir qu'un tiers seulement des jeunes enfants est réceptif à la diphtérie. Dans trois milieux où sévissait la diphtérie, ils n'ont infecté que les sujets présentant une réaction positive. Or les 47 sujets négatifs non traités par le sérum n'ont présenté aucun cas de diphtérie pendant les quatre mois ultérieurs écoulés jusqu'à maintenant.

Comme conclusion à ces investigations, ils considèrent qu'il y aurait un intérêt considérable à pratiquer cette réaction, qui est d'ailleurs d'une innocuité absolue :

1° Dans tous les milieux scolaires, dès la rentrée des classes, avec mention des résultats portée sur la fiche scolaire ;

2° Dans les casernes, dès l'incorporation des jeunes recrues.

Il ne faut pas, en effet, attendre l'éclosion d'une épidémie pour faire une telle enquête, qui nécessite au moins quarante-huit heures pour la lecture des résultats, alors qu'il y a intérêt à agir vite par la sérothérapie préventive.

3° Enfin cette réaction pourrait être appliquée avantageusement sur le personnel hospitalier, afin d'en faire la sélection pour le service des contagieux.

Contribution à l'étude bactériologique de la langue noire pileuse. — M. SARTORY.

Elections. — L'Académie de médecine a élu des correspondants nationaux dans sa première division : M. Follet (de Rennes), par 46 voix sur 58 votants ; M. Ollive, de Nantes, par 52 voix, et M. Lépine par 47 voix.

MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juin 1920.

Forme choréique de l'encéphalite épidémique, ses rapports avec la chorée de Sydenham. — M. LESNÉ a observé, avec M. LANGLE, un cas qui montre des rapports étroits entre la chorée et l'encéphalite léthargique : une petite fille de huit ans a présenté d'une part des signes classiques de chorée de Sydenham, et d'autre part une tuméfaction parotidienne et sous-maxillaire avec hyperglycorachie : ces deux derniers signes ne s'observent pas dans la chorée de Sydenham, mais sont caractéristiques de l'encéphalite léthargique, comme l'a montré M. Netter.

M. NETTER fait remarquer que cette enfant ayant eu des crises de chorée antérieure, il faudrait admettre que celles-ci ont été également dues à l'encéphalite léthargique, ce qui n'est pas impossible. Il insiste sur la fréquence des tuméfactions des glandes salivaires dans l'encéphalite léthargique ; il y a trouvé des lésions analogues à celles de la rage. Mais avant de pouvoir conclure, il faudrait une réaction biologique, caractéristique.

M. ACHARD estime qu'il faudrait, pour admettre l'origine encéphalique de ces cas de chorée, qu'on retrouvât aussi d'autres manifestations cliniques récidivantes : il n'y a pas de raison en effet pour que seules les manifestations myocloniques récidivent.

Encéphalite épidémique grave compliquée de diabète insipide. — MM. MARCEL BRIAND et A. ROUQUIER. — Un malade atteint d'encéphalite à forme choréo-myoclonique avec excitation psychique, agitation anxieuse, obsessions, a simultanément présenté pendant plus de deux mois une polyurie variant, pour vingt-quatre heures, de 4 à 6 litres, sans azoturie, chlorurie ou phosphaturie. Ce signe d'excitation bulbaire (A. Bernard) est à rapprocher de l'hyperglycorachie sur laquelle Von Œconomo, Dopter et Netter ont depuis longtemps attiré l'attention.

M. DOPTER a observé un cas analogue ; mais la polyurie présentée par son malade n'a revêtu qu'un caractère passager.

Argyrisme.—M. GUILLEMOT présente un cas remarquable d'argyrisme chez une femme qui depuis dix ans absorbe quotidiennement un centigramme de nitrate d'argent.

M. RATHERY vient d'observer un cas analogue.

Ostéome musculaire post-traumatique. — MM. F. RATHERY et F. BORDET rapportent un cas d'ostéomes multiples du membre inférieur survenus chez un soldat prisonnier en Allemagne. A la suite d'un coup de ed de cheval, un vaste hématome se forma il y a deux ans. On constate actuellement un ostéome mobile intramusculaire de 8 à 10 centimètres et de 2 centimètres d'épaisseur et une très vaste tumeur osseuse faisant corps avec l'os et envoyant des prolongements multiples dans les muscles de la région postérieure de la cuisse. Les auteurs discutent, à propos de ce cas, la pathogénie des ostéomes musculaires post-traumatiques et montrent l'intérêt des deux tumeurs, l'une mobile, l'autre adhérente, chez le même malade.

Vomissements incoercibles de la grossesse et médication adrénalique. — MM. RATHERY et F. BORDET rapportent un cas de vomissements incoercibles de la grossesse avec atteinte très profonde de l'état général et acidose. L'action du traitement adrénalique fut immédiate ; les vomissements cessèrent et l'alimentation put être reprise. L'action sur la tension artérielle fut nulle ; on ne constata également aucune glycosurie.

M. SERGENT estime que les extraits surrénaux totaux ont une action très supérieure à l'adrénaline, pour relever la tension artérielle.

M. GUINON préconise l'introduction de l'adrénaline par voie rectale.

M. RATHERY insiste sur la dissociation entre les effets de l'adrénaline sur la tension artérielle, très faibles, et ses effets antitoxiques, souvent des plus nets.

M. LIAN expose que les auteurs américains ont exploré chez de nombreux sujets les effets de l'injection d'adrénaline : l'action sur la tension artérielle dure de quelques minutes à une heure et demie.

M. MAURICE RENAUT a fait dans une soixantaine de cas des injections intraveineuses d'adrénaline, avec de bons résultats.

M. SERGENT estime que les injections d'adrénaline doivent être faites à doses élevées (jusqu'à 7 milligrammes), pour obtenir des résultats favorables ; mais il est important que ces injections soient pratiquées à doses fractionnées, par demi-milligramme.

M. SICARD, dans les séquelles de grippe, a injecté de l'adrénaline, à la dose d'un milligramme, en plein parenchyme pulmonaire, avec d'excellents résultats.

Traitement de la coqueluche par les injections intramusculaires d'éther. — M. AUDRAIN, de Caen, expose sa méthode de traitement de la coqueluche, qui consiste à pratiquer des injections intramusculaires d'éther, tous les deux jours, à la dose d'un ou 2 centimètres cubes ; trois injections suffisent en général pour obtenir une chute remarquable des quintes.

M. DALCHÉ a soigné une jeune fille de vingt ans, pour une coqueluche sévère. Trois injections de 2 centimètres cubes ont été pratiquées ; le chiffre des quintes a baissé en dix jours de vingt-quatre à zéro.

M. COURCOUX a soigné une enfant de deux mois qui avait quarante quintes par jour, avec crises d'apnée ayant nécessité les tractions rythmées. Les résultats des injections d'éther ont été absolument nuls.

M. VARIOT a essayé dans 4 cas la méthode de M. Audrain : deux fois les résultats ont été excellents ; deux fois, dans des coqueluches au début, ils ont été nuls.

M. P.-E. WEILL a eu l'impression d'une remarquable efficacité des injections d'éther, dans les 4 cas qu'il a observés.

Cyanose congénitale paroxystique avec examen radiographique. — MM. VARIOT et LANTUÉJOUL. — Ce cas fut caractérisé par une cyanose intermittente paroxystique, un souffle de la région précordiale et de la polyglobulie. A la radiographie, le cœur s'est montré très augmenté de volume dans le sens transversal.

SAINT-GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 juin 1920.

Grossesse après hystérectomie subtotale. — M. JACQUES (de Montceau-les-Mines) a observé des signes de grossesse nets chez une femme à laquelle, quatre ans auparavant, il avait enlevé le corps de l'utérus, les deux trompes et l'un des deux ovaires, enfouissant l'autre sous le péritoine. Croyant à une récidive d'accidents infectieux, il fait une colpotomie postérieure et extrait un fœtus de 9 centimètres.

M. ROBINEAU, rapporteur, insiste sur la rareté du fait et son invraisemblance même. Il pense que la migration de l'ovule a pu se faire sous le péritoine, l'ovaire ayant été exclu de la grande cavité péritonéale.

Epanchement séreux traumatique de l'arrière-cavité. — M. LECLERC (de Dijon) est intervenu pour une tumeur sus-ombilicale développée progressivement à la suite d'une contusion profonde. Ayant trouvé derrière l'estomac, au-dessus du mésocôlon, une collection de 3 litres de liquide clair à peine citrin, il l'évacue et referme sans drainage, après avoir vainement tenté de décortiquer la poche.

La tumeur se reproduit dix-sept jours après et on doit faire une nouvelle laparotomie suivie cette fois de marsupialisation, de drainage et finalement de guérison.

M. LECÈNE, rapporteur, met en valeur les points suivants : rareté de ces pseudo-kystes *séreux* ; début caractéristique à la suite d'une contusion et d'un intervalle libre ; obscurité de la pathogénie, certains de ces kystes contenant un liquide qui a les caractères du suc pancréatique, d'autres un liquide banal, pour lesquels on pourrait invoquer peut-être des ruptures lymphatiques. Enfin, au point de vue thérapeutique, inutilité de tenter une décortication impossible, la collection n'ayant pas de paroi propre, et proscription formelle de toute fermeture sans drainage. Il faut marsupialiser et drainer, malgré ce que cette conduite a de peu brillant.

M. SAVARIAUD croit qu'il faut assimiler l'arrière-cavité à une bourse séreuse qui réagit aux traumatismes par des épanchements hématiques, séro-hématiques, ou séreux. Il préférerait faire un drainage postérieur.

M. ARROU, pour lutter contre l'infection secondaire de la poche marsupialisée, emploie les irrigations de chloral à 40 p. 1 000.

M. DESCOMPS a trouvé entre le mésocôlon transverse et le mésogastre postérieur accolés des espaces séreux qui seraient peut-être l'origine de certains kystes.

Prolapsus du rectum. — M. KUSS s'est trouvé en présence d'un prolapsus étranglé long de 15 centimètres chez une femme âgée de soixante-neuf ans, dont l'état général très grave contre-indiquait l'opération.

A l'autopsie, l'auteur a trouvé une invagination du côlon dans le rectum, grâce à un défaut total d'accolement du mésocôlon descendant et iliaque. Le cul-de-sac de Douglas présentait le type fœtal, restant perméable jusqu'au périnée ; le rectum était en place.

M. PROUST, rapporteur, insiste sur l'importance du défaut d'accolement mésocôlique, sur l'absence de hernie périnéale primitive ; ces constatations viennent à l'appui des idées actuellement admises sur le mécanisme du prolapsus du rectum.

Traitement des ulcères gastriques et duodénaux perforés (*suite de la discussion*). — M. MATHIEU est intervenu de façon précoce dans 6 cas. Dans deux cas seulement, craignant le rétrécissement du canal pyloro-duodénal, il a complété l'opération par une gastro-entérostomie postérieure une fois aux sutures (mort), une fois au bouton de Jaboulay (guérison, mais bouche un peu étroite).

M. POTHERAT rapporte deux observations de M. Chaton (de Besançon). Dans un cas il s'agit d'une perforation avec péritonite enkystée pour laquelle on dut faire secondairement une exclusion du pylore et une gastro-entérostomie postérieure. Dans le second cas on dut faire une gastro-entérostomie complémentaire pour parer au rétrécissement consécutif à la suture et à l'enfouissement.

M. DUVAL constate que si tout le monde est d'accord pour faire une gastro-entérostomie complémentaire si on a créé un rétrécissement du canal pyloro-duodénal, en revanche la discussion n'a apporté aucune réponse à la question posée : Dans les ulcères perforés de la grande et de la petite courbure, faut-il faire une gastro-entérostomie complémentaire? La question reste pendante.

Chirurgie des cancers du testicule. — M. DESCOMPS est intervenu dans 7 cas. Trois fois il a pu exécuter complètement l'opération large de Chevassu : castration, extirpation de toute la gaine génitale et curage cellulo-ganglionnaire des fosses iliaque et lombaire jusqu'au-dessus du pédicule rénal. Il a toujours trouvé de très nombreux ganglions (jusqu'à 64). Il se propose d'adjoindre à l'exérèse le traitement radiumthérapique, radiothérapique et les injections de mésothorium. Une fois il n'a pu terminer l'opération. Enfin, dans 3 cas, il est intervenu après castration antérieure pour des ganglions iliaques. Il n'a eu que de mauvais résultats et s'abstiendra à l'avenir.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 mai 1920.

Un cas de syndrome de Wilson. — M. A. Souques. — La maladie a débuté en 1914, à l'âge de vingt-et-un ans, sans antécédent familial, et elle a suivi une marche régulièrement progressive. Les éléments essentiels de la description de Wilson se retrouvent dans le tableau actuel : hypertonie allant jusqu'à la contracture vraie en flexion, prédominant aux membres supérieurs et du côté droit, tremblement rythmé de type parkinsonien, rire sardonique permanent, avec intégrité des muscles oculaires et perioculaires, mais avec lenteur des mouvements de la langue, dysarthrie extrême accompagnée de troubles de la déglutition. Quelques faits, cependant, sont spéciaux à ce cas : c'est l'absence de tout signe de lésion hépatique, même après épreuve de la glycosurie alimentaire, l'absence des troubles mentaux, exception faite d'une tendance au rire spasmodique, le défaut d'athétose, l'existence de syncinésies très accentuées, associant les deux membres supérieurs, enfin la présence du signe de Babinski du côté droit. Ces diverses anomalies, dont la plupart ont déjà été signalées dans certains cas de syndromes lenticulaires, n'empêchent pas l'auteur de faire ici le diagnostic de lésion du corps strié, puis, après élimination du syndrome de Mme C. Vogt, d'origine toujours congénitale, de rattacher le cas à la dégénération lenticulaire progressive décrite par Wilson.

M. Babinski a observé récemment un malade analogue, et il attache une grande importance au « rire narquois » et au caractère spécial de la dysarthrie.

M. Bourguignon a constaté, chez le malade de M. Souques, une diminution de la chronaxie sur les fléchisseurs, qui rend compte du type de la contracture.

Paralysie agitante vraie consécutive à une encéphalite léthargique. — M. M.-A. Souques. — L'encéphalite s'est manifestée, en mars 1918, par de la fièvre et de la somnolence pendant un mois. La maladie de Parkinson s'est rapidement généralisée au cours de la convalescence, et elle a suivi depuis lors une marche régulièrement progressive. A ce propos, M. A. Souques communique le résultat de ses observations au sujet de l'étiologie de la maladie de Parkinson. L'intervention originelle d'une infection lui paraît, non pas constante, mais très fréquente. Les intoxications, les troubles circulatoires sont en jeu également dans un certain nombre de cas. Mais le rôle de l'émotion se borne à révéler au malade un tremblement dont il ne s'était pas aperçu jusqu'alors.

Parkinsonisme et Parkinson, reliquats d'encéphalite épidémique. — MM. J.-A. Sicard et J. Paraf présentent des sujets convalescents d'encéphalite épidémique, avec attitudes soudées et raideur parkinsonienne. Sur une cinquantaine de cas, ils ont constaté : soit des hypertonies localisées à la face ou aux membres supérieurs, à évolution transitoire et aboutissant à la guérison en quelques semaines (10 cas), soit de l'hypertonie et de la raideur généralisée à aspect parkinsonien classique (parkinsonisme), mais sans tremblement digital, et avec évolution favorable, quoique la régression ne se fasse que très lentement, nécessitant plusieurs mois (7 cas) ; enfin un seul fait de Parkinson vrai, analogue à celui dont M. Souques vient de rapporter l'histoire, avec tremblement typique des doigts et de la main, et extension progressive du tremblement aux deux côtés et aux différents segments des membres.

Les formes oculo-léthargiques prédisposent au parkinsonisme beaucoup plus que les formes myocloniques.

MM. J. Babinski, O. Crouzon ont vu des cas analogues à ceux de M. Sicard et de M. Souques, et dans lesquels une maladie de Parkinson vraie se développait à la suite de l'encéphalite épidémique.

M. Sicard et M. Souques pensent que les quelques faits rapportés de guérison de la maladie de Parkinson pouvaient se rapporter à des cas de parkinsonisme analogues à ceux que vient de présenter M. Sicard.

Hémimyoclonie épidémique ambulatoire. — MM. J.-A. Sicard et J. Paraf présentent un malade atteint depuis deux mois d'hémimyoclonie du membre supérieur et du membre inférieur droits, avec secousses d'une cadence rythmique à peu près invariable, se répétant toutes les dix secondes environ, n'entravant cependant que peu la marche, et n'ayant jamais nécessité l'alitement. C'est le seul symptôme observé, avec une insomnie persistante. Jamais il n'y eut, même au début, ni léthargie, ni troubles oculaires. Le point de l'excitation peut être localisé à la région pédonculo-mésocéphalique ou celle du corps strié, qui sont, par excellence, celles du rythme et de la cadence motrice. L'auteur différencie nettement, à cet égard, les myoclonies mésocéphaliques des myoclonies corticales, et il insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne pas les méconnaître, à ne pas les attribuer à une tumeur corticale, et à ne pas faire pratiquer, comme le fait s'est produit, des trépanations exploratrices absolument intempestives.

M. G. Guillain, M. A. Souques font quelques réserves sur la possibilité de mouvements rythmiques dans les lésions corticales. M. C. Foix rappelle qu'ils peuvent s'observer dans les lésions médullaires. MM. C. Foix et A. Thomas insistent sur la distinction absolue qu'il faut établir entre les mouvements électriques de l'encéphalite et l'épilepsie continue corticale.

M. A. Meige fait remarquer la fixité de ces myoclonies et leur synchronisme, analogue à celui qui avait frappé Brissaud dans la maladie de Parkinson.

M. J. Lhermitte confirme, d'après cinq examens anatomiques de formes myocloniques, que les lésions sont en pareil cas surtout mésocéphaliques, et non corticales. La localisation est cependant moins élective que dans les formes oculo-léthargiques. Dans les formes parkinsoniennes, la lésion du *locus niger* est toujours très marquée ; cette lésion est difficile à différencier de celle que l'on retrouve dans la maladie de Parkinson vraie, à évolution progressive.

M. A. Souques fait remarquer que la lésion du *globus pallidus* doit également être envisagée ; car ce noyau se rapproche beaucoup du *locus niger* par l'embryologie et par l'histologie.

M. C. Vincent rapporte une observation d'encéphalite aiguë à forme cérébelleuse, rappelant la description de l'ataxie aiguë (type Leyden-Wesphal).

M. Sainton rappelle que plusieurs cas anglais ont été rapportés sous ce titre.

A propos du malade de M. C. Vincent, MM. J. Babinski, J. Tinel, G. Guillain, P. Sainton mentionnent l'abolition transitoire de certains réflexes tendineux au cours de l'encéphalite épidémique, abolition qui peut persister de vingt-quatre heures à huit jours.

M. A. Thomas signale un défaut du tonus musculaire comme symptôme précoce de l'encéphalite.

M. J. Tinel, M. J.-A. Sicard ont utilisé l'arsenic sous forme d'hectine ou de cacodylate de soude aux doses de 7 grammes ou 8 grammes en deux mois, avec des résultats variables.

Syndrome cérébello-spasmodique post-commotionnel. — M. J. Babinski. — Un ancien commotionné, outre des troubles de la marche qui paraissent exagérés artificiellement, présente de la trépidation épileptoïde, du signe de Babinski, des troubles de la parole et du nystagmus. La marche a été fort améliorée par un appareillage de M. Bidou.

Paralysie radiculaire supérieure associée à un tabes fruste. — MM. H. Français et F. Clément.

Astragalectomie et arthrodèse dans un cas de déformation fixe du pied chez un blessé de guerre atteint de lésion radiculo-médullaire par éclat d'obus. — Mme Dejerine et M. Regnard. — Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, blessé en septembre 1915, et atteint de lésion radiculo-médullaire très basse, avec paralysie des muscles de la jambe et du pied. Ce blessé ne pouvait se tenir debout, à cause d'une déformation fixe des pieds en varus équin (attitude digitigrade). Une opération pratiquée au mois de janvier dernier par M. le Dr Douay (ténotomie du tendon d'Achille, résection partielle de l'astragale, du calcanéum, du scaphoïde, du cuboïde) a permis la réduction de l'attitude vicieuse et le maintien de la réduction dans un appareil plâtré. Le blessé peut, à l'heure actuelle, se maintenir dans la station debout, et il pourra être rééduqué pour la marche. Ce résultat est particulièrement intéressant, étant données la fréquence des déformations en équin dans les lésions radiculo-médullaires, et l'inefficacité de tous les traitements médicaux qui ont été essayés pour les corriger. J. Mouzon.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil. Imprimerie Crété.

L'ÉLIMINATION URINAIRE NYCTHÉMÉRALE

ENVISAGÉE DANS SON VOLUME, SA CONCENTRATION ET SON RYTHME

(*Considérations physio-pathologiques cliniques*)

PAR

le Dr J. COTTET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le rein élaborant l'urine avec les matériaux que lui apporte le sang, son travail consiste à excréter, dissoutes dans leur véhicule commun, l'eau, les substances dont il doit débarrasser l'économie. On peut ainsi distinguer dans la diurèse, d'une part, la *diurèse aqueuse*, représentée par la teneur en eau de l'urine, et, d'autre part, la *diurèse moléculaire ou solide*, qui correspond à la quantité de molécules excrétées et dissoutes dans cette eau.

Les variations respectives de ces deux éléments se traduisent par les variations de la *concentration urinaire*, qui se mesure par la détermination soit du point cryoscopique, soit, plus simplement, de la densité de l'urine.

A chaque instant, la diurèse aqueuse et la concentration urinaire dépendent évidemment de deux ordres de conditions: d'une part, de la quantité d'eau et de molécules à éliminer que le sang apporte aux reins et, d'autre part, de la valeur sécrétoire de ceux-ci.

Il tombe sous le sens que, toutes choses restant égales du côté des reins, si l'apport sanguin, qui leur est fait, restait constant, le débit et la concentration urinaires resteraient eux-mêmes constants. Mais il n'en est ordinairement pas ainsi. L'apport sanguin aux reins varie, en effet, sans cesse dans sa *quantité* et dans sa *qualité* sous l'influence de causes multiples, qui tiennent aux ingestions alimentaires et liquides, aux modalités des échanges nutritifs et à la façon dont circulent les liquides dans l'organisme et qui, toutes diverses qu'elles soient, présentent ce caractère commun d'être *d'ordre extra-rénal*. C'est de ces variations incessantes de l'apport sanguin que résultent les variations que l'on observe au cours des vingt-quatre heures dans le volume et la composition de l'urine et qui constituent ce qu'on appelle le *rythme urinaire nycthéméral*.

Mais les modalités de ces variations urinaires ne sont pas commandées uniquement par les variations de l'apport sanguin ; *elles dépendent aussi de l'état fonctionnel des reins*. Comme on voit, la question présente *une double face, rénale et extra-rénale*.

Le rein possède, en effet, *un pouvoir de concentrer et de diluer l'urine, qui est plus ou moins grand suivant l'état de son parenchyme*, ainsi que l'ont établi les recherches d'Albarran (1) sur la polyurie expérimentale et celles de MM. Ambard et Papin (2) sur les concentrations maxima. Ce pouvoir de concentrer constitue d'ailleurs la propriété la plus caractéristique du travail rénal (Ambard). C'est grâce à elle que le rein peut extraire du sang en quantité considérable des substances qui n'y figurent qu'à un taux minime : ainsi, à l'état de santé, le taux de l'urée, qui oscille dans le sang entre 0,20 et 0,50 p. 1 000, peut s'élever dans l'urine jusqu'à environ 50 p. 1 000, donc être pour le moins centuplé !

MM. Ambard et Papin ont montré que, pour un rein donné, le pouvoir de concentrer ne dépasse pas une certaine limite, un certain taux, qu'ils désignent sous le nom de *concentration maxima*. Cette concentration maxima est la même pour toutes les substances dissoutes dans l'urine, à condition de tenir compte des poids moléculaires ou iono-moléculaires de ces substances. Liée à la *qualité* du parenchyme rénal, elle s'abaisse quand celui-ci s'altère.

D'autre part, dans ses recherches sur la polyurie expérimentale, qui consistaient à étudier, grâce au cathétérisme urétéral, le fonctionnement séparé des deux reins et à observer les modifications qu'apportait dans leurs sécrétions respectives, suivant l'état de leur parenchyme, une certaine quantité d'eau (600 centimètres cubes) ingérée le matin à jeun, Albarran avait fait des constatations très importantes, qu'il a résumées dans la loi suivante : *alors que le rein sain varie son fonctionnement suivant les circonstances qui modifient ses conditions de sécrétion, le rein malade a, toutes choses étant égales d'ailleurs, un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain et sa sécrétion varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit.*

Aussi, chez un sujet dont l'un des reins est sain et l'autre très altéré, voit-on, à la suite de l'ingestion d'eau, la sécrétion du rein malade ne pas varier tant en quantité qu'en qualité, tandis que du côté sain se produit une polyurie passagère, donnant lieu à l'émission plus abondante d'une urine plus diluée, avec abaissement du point

(1) ALBARRAN, Exploration des fonctions rénales. Paris, Masson et Cie, 1905.

(2) L. AMBARD, Physiologie normale et pathologique des reins. Paris, Gittler, 1914.

cryoscopique et diminution du taux au litre de l'urée et des chlorures, *dont l'élimination en quantité absolue est cependant accrue.*

Le rein possède donc la faculté de varier, suivant l'apport sanguin qui lui est fait, sa sécrétion, soit en concentrant, soit en diluant l'urine qu'il émet; l'amplitude de ces variations est d'autant plus limitée (loi de constance fonctionnelle d'Albarran) que, son parenchyme étant plus altéré, il est moins apte, d'une part, à concentrer, ce dont témoigne l'abaissement de la concentration maxima, et, d'autre part, à diluer, ce que montre son incapacité à répondre par la polyurie à l'ingestion d'une certaine quantité d'eau, — concentration et dilution étant d'ailleurs le même acte physiologique envisagé dans ses deux sens, positif et négatif.

Le rein ne sécrète à la concentration maxima que quand il y est forcé par l'insuffisance de la diurèse aqueuse. Ordinairement il sécrète à des concentrations inférieures, variables suivant les circonstances et qui constituent des conditions de rendement meilleures et sans doute moins fatigantes pour lui. De même, en effet, que, dans la polyurie expérimentale, Albarran avait constaté l'augmentation de la diurèse moléculaire totale en dépit de l'abaissement du point cryoscopique, de même M. Ambard a reconnu que, « quand la concentration uréique dans l'urine décroît, le débit uréique augmente plus vite que celle-ci ne décroît et que, par conséquent, le meilleur moyen pour le rein de débiter l'urée en très grande quantité est d'abaisser la concentration à laquelle il l'émet ».

Poussant plus loin l'analyse en étudiant la sécrétion de l'urée, M. Ambard a montré que les variations de la concentration sanguine, du débit urinaire et de la concentration urinaire sont régies par une loi, qui permet de calculer la *constante uréo-sécrétoire* ou, plutôt, la constance sécrétoire en général. Car, de même que la concentration maxima est la même pour toutes les substances de l'urine, à condition de tenir compte de leurs poids moléculaires, de même les constantes sécrétoires sont les mêmes pour toutes les substances, à condition de les calculer pour des débits urinaires isotoniques de ces substances.

Le rein est donc doué d'un *pouvoir sécrétoire* propre, essentiellement et exclusivement lié à l'état de son parenchyme, que l'on peut apprécier en fonction soit de l'amplitude des variations sécrétoires dont il est capable dans des conditions déterminées, soit de la concentration maxima, soit, avec plus de précision encore, de la constante uréo-sécrétoire.

Mais, s'il est des substances purement excrémentitielles, comme l'urée, qui ne paraissent dans le sang que pour en être éliminées par le rein à quelque taux qu'elles s'y trouvent, il en est d'autres, comme le glucose et le sel, qui, étant indispensables à la vie cellulaire, ne tombent sous le coup du pouvoir sécrétoire rénal que dans la mesure où elles dépassent un certain taux, dit *seuil d'excrétion* de ces substances.

Les seuils d'excrétion, dont la notion, introduite en physiologie par Cl. Bernard et par Magnus, a été étudiée et analysée par M. Ambard et ses collaborateurs, présentent un intérêt considérable au point de vue de la physio-pathologie rénale. Ils expliquent que les substances, qui en sont pourvues, échappent à l'activité sécrétoire propre du rein dans une mesure d'ailleurs variable, suivant les circonstances pathologiques ou non, avec le niveau *essentiellement mobile* du seuil. Ils permettent également de comprendre qu'il existe, comme l'a montré M. Widal, au cours des néphrites, des rétentions dissociées et isolées des chlorures et de l'urée.

Faisant abstraction des seuils, qui n'existent que pour certaines substances de l'urine et dont le mécanisme encore obscur n'est pas spécifiquement rénal, *puisqu'il est dans leur nature de varier sous l'influence de facteurs extra-rénaux* (Ambard), nous retiendrons de ce qui précède que le rein sécrète l'urine en la concentrant, ou ce qui revient au même, en la diluant plus ou moins, suivant, d'une part, la quantité et la qualité de l'apport sanguin qui lui est fait et, d'autre part, le degré d'élasticité fonctionnelle que comporte l'état de son parenchyme. *Mais il ne peut évidemment le faire qu'à la condition de disposer de toute l'eau dont il a besoin pour faire ces concentrations et ces dilutions selon le libre jeu de ses lois de sécrétion et dans les limites que lui assigne son pouvoir sécrétoire.*

Si cette condition essentielle n'est pas remplie, le rein, *même en sécrétant à sa concentration maxima, ne peut, du fait de la restriction de la diurèse aqueuse, excréter dans toute la mesure que comporte son pouvoir sécrétoire.* Il en résulte forcément, pour les substances ainsi insuffisamment excrétées, une diminution dans l'urine et une accumulation dans l'organisme, dont le rein peut n'être que partiellement ou même n'être pas du tout responsable. Dans ces conditions, on ne saurait évidemment demander aux méthodes d'exploration fonctionnelle rénale, fondées sur l'étude de l'élimination urinaire d'une substance donnée, de fournir sur le pouvoir sécrétoire rénal des renseignements qu'elles ne peuvent pas donner tant que l'insuffisance de la diurèse aqueuse entrave le libre jeu des lois de sécrétion rénale (Ambard).

Conditions d'Abonnement

Abonnement d'un an : 15 fr. (France) ; **20 fr.** (Étranger).

Abonnements temporaires. — Nous recevons aussi des renouvellements ou des abonnements nouveaux à *douze numéros consécutifs moyennant 4 fr. pour la France.*

En revanche, si, pour la raison que nous venons de dire, l'oligurie rend inapplicable l'exploration fonctionnelle du rein par le taux de l'urée sanguine, par la constante uréo-sécrétoire, par l'élimination des substances colorantes, elle nous procure, en forçant le rein de fonctionner à sa concentration maxima, le moyen d'apprécier la qualité du parenchyme rénal d'après la *concentration* que l'urine présente dans de telles conditions et qui, nous le savons, est d'autant plus haute que la qualité du parenchyme rénal est meilleure.

L'apport de l'eau aux reins peut être insuffisant pour des raisons d'ordres très divers : soit qu'elle soit ingérée en quantité insuffisante, soit qu'elle soit éliminée en excès par des voies autres que le rein (sudations, vomissements, diarrhées), soit surtout qu'elle soit retenue dans l'organisme à l'état d'eau salée, les déplacements de l'eau et du chlorure de sodium étant, comme on sait, rendus solidaires dans l'organisme par les lois de l'équilibre osmotique. Or, toutes ces causes d'insuffisance d'apport hydrique aux reins, si diverses qu'elles soient, présentent ce caractère commun d'être *d'ordre extra-rénal*, exception étant faite cependant pour les cas où la rétention hydrochlorurée est liée à l'existence d'une néphrite chlorurémique.

On voit ainsi apparaître, en pleine lumière, le double élément, *rénal* et *extra-rénal*, de l'élimination urinaire. Celle-ci, en effet, selon la judicieuse remarque qu'a faite M. Ambard, ne doit pas être confondue avec la sécrétion rénale qui n'en est qu'un facteur, les autres facteurs étant représentés par les conditions d'ordre extra-rénal, d'où dépend l'apport au rein des matériaux et de leur véhicule commun, l'eau, avec lesquels il élabore l'urine.

***

Telles sont, brièvement exposées, les notions essentielles, qui se dégagent des travaux qui, depuis une vingtaine d'années, ont pour ainsi dire créé ce qu'on peut appeler la physiologie normale et pathologique des fonctions rénales.

Nous allons essayer de montrer le parti que l'on peut, en clinique, tirer de leur application à l'étude de l'*élimination urinaire nycthémérale, envisagée dans son volume, dans sa concentration et dans son rythme*. Nous n'aurons, pour cela, qu'à faire état des données de l'*épreuve de la diurèse provoquée*, dont ces notions physio-pathologiques permettent de mieux pénétrer la signification et la portée. Cette épreuve, que, nous inspirant de la polyurie expérimentale d'Albarran, nous avons, avec M. Vaquez (1), proposée pour l'exploration fonctionnelle globale des deux reins, consiste, en effet, essentiellement à étudier, dans des conditions d'observation déterminées, les modifications qu'apporte au débit urinaire une certaine quantité d'eau d'Évian (450 à 600 centimètres cubes) ingérée le matin à jeun.

Sans exposer à nouveau ici la technique de cette épreuve, que l'on trouvera tout au long dans nos publications antérieures, nous rappellerons seulement qu'elle permet, chez un sujet, dont les urines nycthémérales, recueillies en trois périodes (de 21 heures à 7 heures, de 7 heures à 9 heures et de 9 heures à 21 heures), sont examinées au point de vue de la quantité, de la densité et, bien que cette donnée ne soit pas indispensable, de la teneur en chlorures : 1º de se rendre compte de l'effet qu'a sur la diurèse de 7 à 9 l'ingestion matinale d'eau suivant que ce sujet est couché ou debout ; — 2º de connaître, non seulement le volume total de l'urine des vingt-quatre heures, mais encore le rythme suivant lequel elle est éliminée ; — 3º de déterminer le rapport de la diurèse nocturne à la diurèse diurne (*rapport urinaire nycthéméral*), qui, variant normalement entre $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{2}$, s'élève dans les conditions pathologiques de façon à dépasser l'unité, et cela surtout chez les néphroscléreux qui boivent beaucoup.

Les variations de la sécrétion urinaire dépendant, d'une part, de l'état fonctionnel des reins et, d'autre part, des facteurs extra-rénaux, qui commandent l'arrivée aux reins des matériaux de l'urine et notamment de leur véhicule commun, l'eau, il faut évidemment, pour que les indications séméiologiques, tirées de l'épreuve de la diurèse provoquée, soient valables, faire la discrimination qui s'impose entre le facteur rénal et les facteurs extra-rénaux.

Ces facteurs extra-rénaux sont multiples et variés. Mais, abstraction faite des perturbations accidentelles et faciles à reconnaître, dont on doit, bien entendu, tenir éventuellement compte dans la pratique de l'épreuve de la diurèse provoquée (sudations, vomissements, diarrhée, perturbations nerveuses passagères), ils ressortissent surtout *aux appareils d'absorption et de circulation* : qu'il

(1) H. Vaquez et J. Cottet, Examen de la perméabilité rénale par la diurèse provoquée (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 21 mai 1910). — Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau (*Revue de médecine*, 10 juillet 1910). — Épreuve de la diurèse provoquée (polyurie expérimentale). Valeur séméiologique du rythme d'élimination urinaire de l'eau et des chlorures (*Presse médicale*, 27 novembre 1912).

s'agisse d'un estomac atone et dilaté se vidant lentement dans l'intestin, du barrage hépatique qu'oppose à l'écoulement du sang de la veine porte un foie congestionné ou sclérosé (*opsiurie hépatique de Gilbert, Lereboullet et Villaret*) ou bien d'un état de stase veineuse lié à l'insuffisance cardiaque (*nycturie de Péhu*), on conçoit que les liquides ingérés arrivent aux reins d'une façon plus lente et plus uniforme et que, partant, lors même que ceux-ci sont sains, l'élimination urinaire tende, du fait de ces conditions extra-rénales, à se faire sur un rythme plus lent et plus uniforme.

De l'intervention de ces facteurs extra-rénaux dans les modifications du rythme urinaire nycthéméral nous sommes déjà prévenus par ce que l'examen clinique nous apprend au sujet des appareils à incriminer. Mais nous avons encore un moyen de la déceler dans l'influence qu'exerce sur la diurèse, consécutive à l'ingestion matinale d'eau, l'attitude verticale ou horizontale du sujet observé. On sait, en effet, que chez beaucoup de sujets, sinon chez tous, la position allongée (clinostatisme) augmente la diurèse par rapport à la position verticale (orthostatisme) dans une mesure d'ailleurs variable suivant les cas. C'est ce phénomène que MM. Linossier et Lemoine, qui ont eu le mérite d'appeler l'attention sur lui, ont dénommé *oligurie orthostatique*. Or, ce phénomène, évidemment lié à l'influence de la pesanteur sur l'équilibration de la masse circulante des liquides de l'organisme, est d'autant plus accentué que l'action de la pesanteur, neutralisée dans le clinostatisme, exagère, dans l'orthostatisme, l'influence contrariante qu'exercent sur la diurèse les facteurs extra-rénaux précités. Cette interprétation, à laquelle conduit le raisonnement, se vérifie par l'observation clinique : dans l'épreuve de la diurèse provoquée, en effet, l'oligurie orthostatique se montre, surtout, chez les sujets à reins sains, dont l'hydraulique circulatoire est très troublée, comme, par exemple, les cardiaques, pour qui l'action diurétique du clinostatisme est un fait bien connu, alors qu'elle est très peu marquée, ou même nulle, chez les rénaux atteints de néphrite atrophique avancée, qui, du fait de leur pouvoir sécrétoire rénal très diminué, ont, après ingestion d'eau matinale, une diurèse également défectueuse dans le clino et dans l'orthostatisme, l'eau ingérée le matin ne faisant qu'augmenter la polyurie de la nuit suivante. Cela étant, quand on recourt à l'épreuve de la diurèse provoquée pour apprécier le fonctionnement rénal, il faut que le sujet, qui se couche le soir à 21 heures, reste allongé le matin de 7 à 9, pendant les deux heures qui suivent l'ingestion d'eau matinale, *cette attitude, qui neutralise l'action amplificatrice de la pesanteur sur les facteurs extra-rénaux, étant la plus favorable pour interroger le rein*. Par contre, en pratiquant cette épreuve successivement dans les deux attitudes, le sujet restant le premier jour couché jusqu'à 9 heures et se levant le jour suivant à 7 heures, on pourra, d'après l'écart que l'on observera dans les diurèses obtenues de 7 à 9 dans le clino et dans l'orthostatisme, se rendre compte, du même coup, et de l'état de l'hydraulique circulatoire et de la valeur du pouvoir sécrétoire rénal. Si cet écart est considérable, on pourra en conclure, d'une part, que l'équilibre circulatoire est très instable et, d'autre part, que le rein a un bon pouvoir sécrétoire ; car, d'après la loi d'Albarran, le rein fait évidemment preuve d'une élasticité fonctionnelle d'autant plus ample qu'il s'adapte par des écarts sécrétoires plus marqués aux modifications, qu'apporte dans ses conditions de travail le changement d'attitude, joint à l'ingestion d'une certaine quantité d'eau.

Voici, réduites à leurs traits essentiels, les modalités de l'élimination urinaire nycthémérale, que l'on rencontre dans ces conditions d'observation, suivant : 1° *que l'élimination urinaire est normale* ; 2° *qu'elle est modifiée par la diminution du pouvoir sécrétoire rénal* ; 3° *qu'elle est modifiée par des troubles de l'hydraulique circulatoire*.

1° Élimination urinaire normale. — L'ingestion matinale d'eau est immédiatement suivie, de 7 heures à 9 heures, dans le clinostatisme, d'une polyurie provoquée abondante et passagère, avec abaissement concomitant de la densité, qui peut momentanément tomber à 1001 ou 1002 environ. — Diminution habituelle par l'orthostatisme, mais modérée et non constante, de la diurèse provoquée de 7 à 9. — Grande prédominance de la diurèse diurne sur la nocturne, aussi bien pour l'eau que pour les chlorures, le rapport urinaire nycthéméral variant entre un $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{2}$. — Amplitude considérable des variations de la densité urinaire au cours du nycthémère.

2° Élimination urinaire modifiée par la diminution du pouvoir sécrétoire rénal (néphrite atrophique chronique). — Après l'ingestion d'eau matinale, de 7 heures à 9 heures, polyurie provoquée faible ou même nulle (en dépit de la possibilité d'une diurèse anormalement abondante du fait de la continuation de la polyurie nocturne pathologique), et cela aussi bien dans le clino que dans l'orthostatisme, dont l'influence est ici très peu marquée ou même nulle. — Donc, de 7 heures à

9 heures, pas ou très peu d'abaissement de la densité urinaire, qui parfois s'élève même un peu après l'ingestion d'eau. — Prédominance marquée de la diurèse nocturne sur la diurne, aussi bien pour l'eau que pour les chlorures, le rapport urinaire nycthéméral étant supérieur à 1 et pouvant atteindre jusqu'à 3. — La densité urinaire est d'autant plus abaissée et varie d'autant moins au cours du nycthémère que le processus rénal est plus avancé.

3° **Élimination urinaire modifiée par troubles de l'hydraulique circulatoire.** — L'ingestion matinale d'eau est suivie, de 7 heures à 9 heures, d'une polyurie provoquée, qui peut être normale et même très abondante dans le clinostatisme, alors que l'orthostatisme la diminue au point de parfois la supprimer. — Prédominance de la diurèse nocturne sur la diurne, au moins en ce qui concerne l'eau, les chlorures diurnes pouvant l'emporter sur les chlorures nocturnes (dissociation nycthémérale de l'élimination hydrochlorurée). — Densité urinaire d'autant plus élevée et variant d'autant moins au cours du nycthémère que l'hydraulique circulatoire est plus troublée.

Les variations nycthémérales de l'élimination urinaire, que l'épreuve de la diurèse provoquée a pour but de mettre en relief dans des conditions d'observation déterminées, tendent à disparaître dans deux éventualités pathologiques, complètement différentes par leur déterminisme et par les caractères intrinsèques de l'urine : ou bien, les conditions d'hydraulique circulatoire étant normales, les reins, très diminués dans leur pouvoir sécrétoire, n'ayant plus qu'une élasticité fonctionnelle très restreinte, sécrètent *sur un mode uniforme une urine abondante, diluée et de faible densité* ; ou bien, au contraire, l'hydraulique circulatoire étant, dans les cas de rétention hydrochlorurée très marquée, troublée au point que les liquides ingérés, tendant en quelque sorte à s'immobiliser dans la masse liquide accumulée dans l'organisme, n'arrivent que peu à peu et d'une façon continue aux reins, ceux-ci auront beau être doués d'un pouvoir sécrétoire normal, ils excréteront cependant, comme dans le cas précédent, *sur un mode uniforme, mais en donnant une urine qui, au lieu d'être abondante, diluée et de faible densité, sera rare, concentrée et de densité élevée.* L'opposition de ces deux cas extrêmes montre, d'une façon en quelque sorte schématique, comment les lois de constance fonctionnelle (Albarran) et d'abaissement du pouvoir de concentrer (Ambard) se complètent et s'éclairent mutuellement pour l'interprétation des modalités de l'élimination urinaire nycthémérale.

On peut s'étonner, en examinant les faits qui viennent d'être énoncés, que chez les sujets normaux, habituellement plus ou moins sensibles à l'action de l'attitude sur la diurèse provoquée, la diurèse diurne, *en position verticale*, l'emporte et de beaucoup sur la diurèse nocturne, *en position allongée*, alors que c'est l'inverse qui se produit chez les néphroscléreux avancés, dont l'attitude n'influence pas la polyurie expérimentale, également déficiente dans le clino et dans l'orthostatisme. Ce paradoxe apparent s'explique aisément, si l'on considère que les sujets normaux éliminent rapidement les liquides ingérés pendant le jour, grâce à leur excellente perméabilité rénale et malgré l'influence légèrement contrariante de l'orthostatisme, alors que les néphroscléreux sont forcés d'éliminer pendant la nuit les liquides ingérés pendant le jour, qui se sont accumulés dans leur organisme en raison de l'incapacité fonctionnelle des reins de les éliminer rapidement. Il s'agit là, en somme, de phénomènes qui sont conditionnés beaucoup plus par l'horaire des repas et des boissons et l'état de la perméabilité rénale que par l'influence de l'attitude.

Abstraction faite des perturbations accidentelles et momentanées que nous avons mentionnées, les modalités du rythme urinaire présentent, *dans les mêmes conditions d'observation*, une *constance remarquable*, sans laquelle elles n'auraient évidemment pas la valeur séméiologique que nous leur attribuons. Cette constance ne veut, d'ailleurs, pas dire immutabilité, les modalités de l'élimination urinaire nycthémérale pouvant varier suivant l'évolution clinique, comme varient l'azotémie, la constante d'Ambard et l'élimination des substances colorantes. Un autre caractère important, au point de vue clinique, est la précocité avec laquelle apparaissent ces anomalies urinaires au cours des affections qui les conditionnent et dont elles se montrent souvent comme l'un des premiers signes révélateurs.

Il est évident que tous les cas ne répondent pas à des types urinaires aussi tranchés que ceux que nous avons envisagés. Nombreux sont ceux dans lesquels le type urinaire est rendu plus complexe par l'association, à des degrés respectifs divers, de troubles rénaux et de troubles extra-rénaux. La discrimination en est le plus souvent possible en tenant compte, d'une part, des résultats de l'examen clinique et, d'autre part, de toutes les données de l'épreuve de la diurèse provoquée : *valeur de la diurèse consécutive à l'ingestion d'eau du matin, influence de l'attitude sur cette diurèse,*

rapport de la diurèse nocturne à la diurèse diurne (rapport urinaire nycthéméral), variations de la densité urinaire au cours des vingt-quatre heures.

* * *

Les variations de la densité de l'urine au cours du nycthémère sont particulièrement intéressantes à considérer. C'est ce que montre l'examen des densités que l'on obtient sur trois échantillons d'urine, émis le premier le matin vers 7 heures avant de se lever et à jeun, le second une heure et quart environ après avoir ingéré de 450 à 800 centimètres cubes d'eau d'Évian et en restant couché pendant cette heure-là, le troisième à la fin de l'après-midi avant le repas du soir.

Alors que, dans ces conditions, on trouve, pour une élimination urinaire normale, les chiffres moyens suivants : 1020 à 1025 ; 1001 à 1002 ; 1015 à 1020, voici les chiffres que nous avons trouvés pour quatre brightiques azotémiques hypertendus, chez lesquels l'épreuve de la diurèse provoquée attestait une grande diminution du pouvoir sécrétoire rénal et qui avaient bu le matin 450 centimètres cubes d'eau d'Évian :

I.	1009,5	1012	1009	Constante uréo-sécrétoire.	0,13
II.	1010,5	1010,5	1010,5	— —	0,19
III.	1008	1008,5	1010	— —	0,35
IV.	1008,5	1008,5	1008,5	Urée sanguine.......	1,87

Il ressort de ces chiffres que, dans les conditions d'observation où nous nous sommes placé, l'écart entre la densité la plus haute et celle la plus basse est d'environ 20, chez un sujet dont l'élimination urinaire est normale, alors que, confirmant ainsi la loi de constance fonctionnelle d'Albarran, il oscille entre 0 et 2,5 chez des sujets brightiques azotémiques à pouvoir sécrétoire très diminué. Chez les sujets normaux, cet écart pourrait être encore plus grand, la densité maxima pouvant, dans certaines conditions, atteindre le matin à jeun 1030 et plus, alors qu'à la suite d'une ingestion d'eau suffisamment abondante elle peut tomber à 1002 environ. Comme nous l'avons vu plus haut, la densité urinaire, dont la caractéristique, à l'état normal, est de varier dans des limites très étendues au cours du nycthémère, ne tend pas à se stabiliser que chez les rénaux à pouvoir sécrétoire très diminué : le même phénomène se produit chez les sujets en état de rétention hydro-chlorurée avec oligurie marquée, mais alors les variations infimes de la densité, au lieu d'osciller autour d'un chiffre assez bas — 1007 à 1010 — oscillent autour d'un chiffre beaucoup plus élevé — 1020 et au-dessus, — ce chiffre étant d'autant plus haut que l'oligurie est plus marquée et que le pouvoir sécrétoire rénal est mieux conservé.

Il y a là une sorte d'*épreuve densimétrique nycthémérale de la fonction rénale*, aussi simple qu'intéressante.

* * *

On conçoit tout le parti que, en dehors même de l'épreuve de la diurèse provoquée, on peut tirer en clinique des données qui précèdent pour interpréter la signification de certaines modalités, pathologiques ou non, que peut présenter l'élimination urinaire nycthémérale, envisagée dans sa quantité, dans sa concentration et dans son rythme.

Le volume de l'urine des vingt-quatre heures et le rapport urinaire nycthéméral sont-ils normaux ? On peut en conclure, avec la plus grande vraisemblance, que les reins fonctionnent bien et que l'hydraulique circulatoire n'est pas troublée.

Y a-t-il *oligurie*, c'est-à-dire diminution marquée du volume de l'urine des vingt-quatre heures? La signification de ce fait est bien différente suivant que le rapport nycthéméral est normal ou bien que la diurèse nocturne égale ou dépasse la diurèse diurne. Dans le premier cas, il est probable que l'on a affaire à une oligurie, en quelque sorte physiologique, qui s'explique, soit par une insuffisante ingestion d'eau (oligurie habituelle physiologique des sujets qui boivent insuffisamment), soit par des spoliations aqueuses liées à des sudations abondantes, à de la diarrhée ou à des vomissements. Dans le second cas, quand la diurèse nocturne égale ou dépasse la diurèse diurne, on peut se trouver en présence de deux éventualités : ou bien *l'urine peu abondante est concentrée et haute en couleur*, et alors l'oligurie est liée à un état de rétention hydrochlorurée de causes diverses et se manifestant par des œdèmes plus ou moins apparents ; *ou bien l'urine, tout en étant peu abondante, est pâle, diluée, peu dense*, et alors il y a lieu de penser que l'on est en présence d'une néphrite chronique atrophique avec diminution marquée du pouvoir sécrétoire rénal, au cours de laquelle l'oligurie témoigne de phénomènes de fléchissement cardiaque, à moins qu'elle ne s'explique par une ingestion hydrique insuffisante, par de la diarrhée ou des vomissements, accidents communs dans les états urémiques.

Y a-t-il *polyurie*, c'est-à-dire exagération du volume de l'urine des vingt-quatre heures? Ici

encore, comme pour l'oligurie, c'est la notion du rythme urinaire qui nous mettra à même de reconnaître la signification des diverses sortes de polyurie que l'on peut observer. Si le rapport urinaire nycthéméral est normal, si, comme faire se doit, la diurèse nocturne est notablement inférieure à la diurèse diurne, il est probable, le diabète sucré étant écarté, qu'il s'agit simplement d'un sujet normal qui boit beaucoup ou qui consomme beaucoup d'aliments aqueux. Quand la polyurie est très considérable, se compte par litres, on songera aux polyuries nerveuses, aux polyuries hystériques et à la polyurie spéciale du diabète insipide. Si, au contraire, la polyurie coïncide avec un rapport nycthéméral élevé, avec une exagération de la diurèse nocturne par rapport à la diurne, on peut avoir affaire soit à des troubles de l'hydraulique circulatoire, soit à des altérations du rein entraînant la diminution de son pouvoir secrétoire et, partant, l'obligation de compenser dans la sécrétion urinaire la qualité par la quantité. C'est là une question que l'on résoudra ordinairement sans difficulté en s'éclairant, d'une part, des résultats de l'examen clinique et surtout, d'autre part, des données de l'épreuve de la diurèse provoquée, pratiquée en étudiant l'influence de l'attitude sur la polyurie expérimentale consécutive à l'ingestion de l'eau. Une place à part doit être faite aux polyuries libératrices des sujets œdémateux qui sont en train de résorber et d'éliminer leurs œdèmes : on n'aura aucune peine à les reconnaître.

On voit quels renseignements intéressants on peut facilement se procurer par cette façon d'envisager l'élimination urinaire à la clarté des notions que nous venons d'exposer. Il importe que l'attention soit suffisamment attirée sur cet ordre de faits ; car, si l'on voit fréquemment des sujets sains émettre, du fait d'un régime trop sec, une quantité insuffisante d'urine trop concentrée au détriment de leur dépuration urinaire et sans doute de leurs reins, nombreux sont, d'autre part, les brightiques hypertendus qui, buvant sous prétexte de « laver leurs reins » beaucoup plus que ne le comporte l'élasticité fonctionnelle de ces organes, et exagérant ainsi une polyurie nocturne qu'ils considèrent à tort comme une preuve du bon fonctionnement de leur filtre rénal, surchargent inutilement leur appareil cardio-vasculaire, dont ils préparent par là la déchéance plus rapide.

* * *

L'étude de l'élimination urinaire nycthémérale, envisagée, comme nous venons de le faire, dans son volume, dans sa concentration et dans son rythme, en observant, dans les conditions réalisées par l'épreuve de la diurèse provoquée, l'action que, selon l'attitude, exerce sur la sécrétion urinaire l'ingestion matinale d'une certaine quantité d'eau, permet de se rendre compte du rôle respectif que jouent dans les modalités de cette élimination le facteur rénal et les facteurs extra-rénaux. Par là même, elle constitue une méthode d'exploration fonctionnelle des reins, dont les résultats pourront être contrôlés et complétés par les autres épreuves fondées sur le taux de l'urée sanguine, la constante uréo-secrétoire et l'élimination de la phénol-sulfonephtaléine, mais qui, en clinique, offre cet avantage d'être, par sa simplicité même, compatible avec toutes les circonstances de la pratique médicale. En outre, grâce à la notion de la concentration urinaire, elle fournit des indications utiles sur le pouvoir sécrétoire rénal dans les cas même où l'oligurie — quelle qu'en soit d'ailleurs la cause — rend inapplicables les épreuves que nous venons de citer, alors que, du fait même de la restriction de la diurèse aqueuse, elle force le rein de donner la mesure de son pouvoir de concentrer l'urine.

L'APPUI TERMINAL EST-IL UTILISABLE POUR LE MOIGNON DE CUISSE

PAR

le Dr Carle RŒDERER.

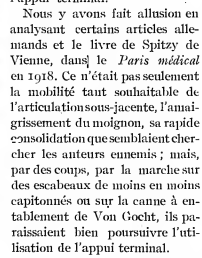
Nous ne savons si les chirurgiens d'avant-guerre s'imaginaient vraiment que les moignons du membre inférieur pouvaient être porteurs, mais c'est, en tout cas, une illusion qui fut perdue dès les premiers mois des hostilités. Sauf pour les Syme, quelques moignons longs de jambe et les Gritti, on n'en a guère vu en France de susceptibles de recevoir un appui terminal, même partiel.

L'expérience française conclut si généralement dans ce sens, qu'il fut admis universellement que la longueur importait avant tout, et qu'on devait lui sacrifier l'esthétique et même le capitonnage. Celui-ci ne modifiait que peu le port de la prothèse.

Les axiomes de M. Tuffier à cet égard sont dans tous les souvenirs. Ils sont l'expression d'une notion complètement admise par tous ceux qui ont vécu dans les centres d'appareillage. Ceux-là

(c'est aussi une histoire personnelle), quand, par la suite, ils se retrouvaient dans les zones où l'on opère, croyaient faire œuvre d'apostolat en empêchant des réamputations uniquement dictées par des raisons esthétiques ou pour obéir à des maximes qu'ils savaient périmées.

Aussi, considérons-nous comme invraisemblables certains procédés d'entraînement des moignons, dont les échos nous arrivaient de l'autre côté des tranchées et qui avaient vraiment l'air de poursuivre cette utopie de l'appui terminal.



Nous y avons fait allusion en analysant certains articles allemands et le livre de Spitzy de Vienne, dans le *Paris médical* en 1918. Ce n'était pas seulement la mobilité tant souhaitable de l'articulation sous-jacente, l'amaigrissement du moignon, sa rapide consolidation que semblaient chercher les auteurs ennemis ; mais, par des coups, par la marche sur des escabeaux de moins en moins capitonnés ou sur la canne à entablement de Von Gocht, ils paraissaient bien poursuivre l'utilisation de l'appui terminal.

Ce faisant, ils ne poursuivaient pas seulement la recherche mécanique d'un point d'appui supplémentaire, mais encore, d'un point de vue physiologique, ils montraient l'importance qu'ils attachaient à l'utilisation de la sensibilité du bout de moignon, pour conserver cette notion du sol, si utile dans la marche normale, et à laquelle l'amputé supplée, dans la marche prothétique, par le contrôle de la vue ou l'assistance d'une canne.

Ils croyaient, d'ailleurs, si communément, avoir obtenu cet appui direct qu'un au moins de leurs appareils à blocage automatique du genou (leurs appareils sont beaucoup plus souvent que les nôtres à flexion libre) est actionné par la pression de l'extrémité terminale sur un plateau placé au fond du cuissard.

A la même heure, nous faisions ici un reproche à beaucoup d'appareils immédiats, ceux de Swind, de Bazy, des Belges, de tirailler sur les extrémités du moignon, d'être générateurs de réveils d'ostéites, et tout le monde se rangeait à l'avis de M. Broca qui avait dénoncé le danger de certains de ces appareils.

Cependant, les rapports allemands décrivaient des appareils immédiats qui, non seulement, enserraient le moignon de près, mais étaient moulés sur lui comme ceux de Beyer, de Niény, de tant d'autres. Ce n'étaient pas seulement des fourreaux laissant libre l'extrémité inférieure, ce qui déjà ne nous aurait pas paru sans danger, mais même des moulages terminaux. De pareils résultats nous paraissaient invraisemblables.

Aussi, est-ce avec une grande surprise, quand nous avons pris possession du centre d'appareillage de Strasbourg, que nous avons pu constater qu'un grand nombre de nos mutilés alsaciens se servaient en totalité ou en partie de l'appui direct, pour les amputations hautes de jambes ou moyennes de cuisse.

Sans doute, il faut tenir compte que certains d'entre eux ont pu subir de ces interventions ostéoplastiques que Bier et Bunge ont décrites et Hirsch perfectionnées, et qui ont pour but de rendre l'extrémité osseuse mousse et analogue à un quillon. Mais celles-ci sont en très petit nombre.

Faut-il penser que les Allemands ont été moins conservateurs que nous? Encore qu'ils nous retournent précisément cette accusation, ce jugement répond pourtant à la simple observation des faits : ils semblent, généralement, avoir amputé plus haut que nous, en territoire plus sain.

Mais la grande particularité de la chirurgie allemande d'amputation, fut l'extrême souci apporté aux soins post-opératoires, l'entraînement méthodique des moignons et la généralisation absolue de l'appareillage provisoire.

Chez nous, on doit le reconnaître, on s'imaginait être quitte avec le mutilé, quand la cicatrisation était obtenue. Si, d'aventure, il recevait un appareil immédiat, la conviction du donataire était si médiocre quant à l'opportunité de l'emploi de celui-ci, qu'elle n'influençait guère le bénéficiaire vite revenu à ses béquilles. Combien d'amputés ont, d'ailleurs, connu l'appareillage d'hôpital? Un pour cent, deux pour cent? C'est être encore optimiste ! Aucune gymnastique, aucun apprentissage de la marche, aucun soin cinétique.

En Alsace, où la méthode allemande avait été appliquée par la force des choses, l'appareillage provisoire était donc de règle, mais quelques techniciens alsaciens lui avaient donné un aspect un peu particulier. L'amputé de cuisse marchait avec un genou libre et un pied de parade, grâce à un appareil de feuillard dont l'extrémité supérieure était noyée dans une capsule plâtrée, moulée sur le moignon. Cette capsule était renouvelée aussi souvent qu'il était nécessaire pour s'adapter aux étapes successives du moignon. Quand le moignon avait terminé son évolution, on substituait à cet appareil immédiat un premier appareil de parade

à cuissard en fourreau, dans lequel un coussinet recevait une partie du poids.

Tous les mutilés du Centre à la tête duquel nous fûmes appelé après l'armistice n'étaient pas des anciens. Pas mal d'entre eux, provenant des derniers combats, n'avaient encore subi aucun traitement, ni reçu aucun appareil en janvier 1919, et c'est sous nos yeux que s'est faite cette accoutumance à la marche en appui dans l'appareil plâtré. Elle est pénible et demande de la patience, mais comme le pilon est inconnu et que tous les autres amputés du Centre ont traversé cette période douloureuse, le blessé passe outre. Nous devons dire que nous n'avons pas vu plus d'abcès et de fistules que chez nous.

Notre avis est donc qu'il y a sujet à revision de cette notion devenue courante, qui prétend qu'un moignon de la cuisse ne saurait être porteur.

Un certain nombre d'entre ces moignons peuvent concourir à porter une partie du poids du corps, moyennant un entraînement approprié et, bien entendu, quand les conditions de technique opératoire, régulière et classique, auront, avec la paix, repris leur droit de cité, ce qui paraît bien désirable à tous ceux qui vivent journellement dans le contact des mutilés de guerre.

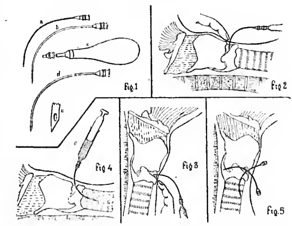
TECHNIQUE DE L'INJECTION
INTERCRICO-THYROIDIENNE
ET DE LA TRACHÉO-FISTULISATION

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Docteurs ès sciences, ex-chef de clinique à l'hôpital Saint-Antoine.

Dans une série de recherches qui vont de notre communication initiale à la Société de biologie (juillet 1901, avec G.-A. Weill) à nos articles récents de *Paris médical* (février et avril 1920), nous avons étudié l'introduction directe des agents de thérapeutique dans la trachée par voie transcutanée. C'est essentiellement la voie intercrico-thyroïdienne que nous utilisons depuis 1913 (*Société des Praticiens*, décembre 1913 ; *Société de thérapeutique*, 1913 et 1920 ; *Société de pathologie comparée*, mars 1920). La voie transcutanée est la seule voie logique et puissante, lorsque le malade est cliniquement passif et ne peut se prêter à la manœuvre de l'injection intratrachéale transglottique.

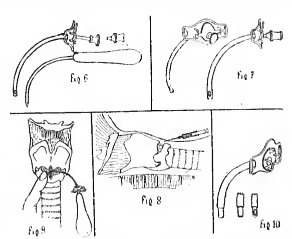
I. — L'injection intercrico-thyroïdienne ne doit plus se faire à l'aiguille droite, que nous avons dû abandonner après nos recherches de 1901 ; l'aiguille droite lèse la paroi postérieure de la trachée à chaque mouvement du larynx ou par suite d'une pénétration difficile à graduer : il faut lui substituer les aiguilles courbes, comme nous



Les aiguilles, les repaires, les fausses manœuvres (fig. 1).

faisons depuis sept ans. L'aiguille courbe s'introduit aisément par un mouvement naturel de la main droite, guidée par l'index gauche, fidèle gardien du bord supérieur du cricoïde ou du bord inférieur du cartilage thyroïde. Lorsque l'aiguille est en place, l'injection est poussée lentement à la seringue, ou avec la manœuvre du goutte à goutte que nous précisons plus loin.

Quand l'injection est terminée, l'aiguille est retirée ; aucun pansement n'est nécessaire. Il est

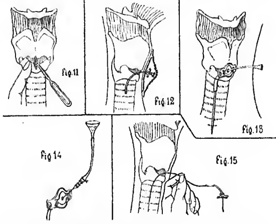


Les canules, les repaires, l'anesthésie (fig. 2).

utile de plisser la peau et de passer un peu de teinture d'iode. Si l'on veut éviter tout réflexe, injectez, dix minutes avant l'injection active, au minimum 2 à 6 centimètres cubes de novocaïne française à 0,50 p. 100 adrénalisée selon la formule de Reclus. Si le malade a une peau sensible, lavez la teinture d'iode à l'alcool faible et enduisez d'huile goménolée à 10 p. 100.

L'injection intercrico-thyroïdienne à l'aiguille courbe est la méthode de choix, chez le malade qui ne peut collaborer à son traitement, pour les injections espacées, rares ou uniques. Elle permet d'utiliser de toute façon le pouvoir d'absorption du poumon, encore trop peu connu des médecins. Si l'état général est intact, il suffit de recourir aux injections intratrachéales à haute dose (*Paris médical*, février 1914 ; *Consultation médicale française*, n° 55).

II. — Mais elle ne peut se répéter indéfiniment. — Très rapidement on arriverait à la permanence d'un trajet allant de la cavité trachéale à la région sous-cutanée. Dès qu'il s'agit de répéter les injections, il faut mettre en place nos canules de trachéotomie en miniature, qui réalisent seules l'injection intercrico-thyroïdienne permanente, comme d'ailleurs elles peuvent s'utiliser pour l'injection intercrico-thyroïdienne simple ou temporaire (*Soc. de pathologie comparée*, mars 1920).



La trachéo-fistulisation prolongée, le goutte à goutte, la bougie conductrice (fig. 3).

Nos canules de trachéo-fistulisation ont des diamètres intérieurs de 1, 2, 3 et 4 millimètres. Les canules de 1 à 2 millimètres sont l'instrument de choix pour le traitement des broncho-pneumonies.

La mise en place de la canule est aisée. Faites la toilette de la peau à la teinture d'iode avec nettoyage consécutif à l'alcool faible ; l'eau de Cologne et l'alcoolat de lavande conviennent parfaitement. La technique exige deux temps : ce sont l'incision en boutonnière de 1 centimètre à la peau et la ponction consécutive de l'espace intercrico-thyroïdien par la canule montée sur son trocart. L'incision de la peau évite tout danger de suppuration sous-cutanée par infection le long de la canule.

L'injection médicamenteuse se fait à la seringue. Faites d'abord une injection très lente de 4 à 6 centimètres cubes de novocaïne française à 0,50 p. 100, puis, dix minutes après, faites l'injection indiquée. L'anesthésie, quelquefois très facile, est souvent difficile à obtenir.

Les modèles de canule de trachéo-fistulisation de 1 et 2 millimètres de diamètre permettent toute injection utile ; mais ils sont insuffisants pour laisser un passage à une respiration vicariante. Aussi faut-il, pour répondre à cette indication, utiliser nos modèles de trachéo-fistulisation de 3 et 4 millimètres de diamètre. Leur manipulation est légèrement différente, car elle exige en plus la ponction au bistouri de la membrane intercrico-thyroïdienne.

La canule large se prête comme la canule fine, à l'injection à la seringue de tout produit ; mais, de plus, elle permet d'utiliser notre technique de trachéo-fistulisation prolongée. Naturellement, elle convient comme les autres modèles pour installer le goutte à goutte intrapulmonaire, méthode qui atténue au maximum les réactions de défense de la trachée (*Soc. de thérapeutique*, juin 1919).

Telles sont notre instrumentation et notre technique d'injection intracrico-thyroïdienne à l'aiguille courbe et de trachéo-fistulisation. Bien entendu, nos canules de trachéo-fistulisation permettent de pratiquer l'injection temporaire comme l'injection permanente. Un champ immense s'ouvre devant cette méthode, qui réalise enfin la véritable thérapeutique des affections pulmonaires diffuses, bilatérales et graves. Son action s'étend des broncho-pneumonies, dont elle transforme le pronostic (*Paris médical*, février 1914), aux suppurations pulmonaires (*Soc. de médecine de Paris*, mai 1913), comme aux laryngites tuberculeuses (*Paris médical*, avril 1920). L'absorption des sérums spécifiques, grâce à l'absence d'anaphylaxie chez les grands animaux (*Société de thérap.*, 1912, et *Société de thérapeutique*, avril 1920), les réactions à certains produits comme l'essence de térébenthine, l'absorption de solutions nutritives (*Société de thérapeutique de Paris*, mai 1913), etc., nous ouvrent des horizons nouveaux, et nécessiteront pendant de longues années des recherches fécondes sur notre trachéo-fistulisation (1).

(1) Georges Rosenthal et G. A Weill, *Sc. Biol.*, juillet 1901, et Thèse de Delor.

Georges Rosenthal, *Soc. médicale des Praticiens* ; *Soc. de médecine de Paris*, 13 mars 1920, juin 1920. — *Soc. de thérapeutique* 13 juin 1919 ; janvier et févr. 1920. — *Consultations médicales françaises*, n° 55. — *Paris médical*, fév. 1914 ; avril 1920. — *Journal médical français*, mai 1920. — *Soc. de Pédiatrie*, 1920.

RECUEIL DE FAITS

TREMBLEMENT HYSTÉRIQUE ET DIABÈTE AZOTURIQUE CHEZ UN ANCIEN INCONTINENT D'URINE

PAR

le Dr PAPASTRATIGAKIS
Chef du service neuro-psychiatrique de l'hôpital militaire grec n° 2 de Salonique.

Les observations du genre de celles qu'on va lire ne sont point fréquentes ; mais ce n'est pas la rareté qui en fait l'intérêt. Leur valeur réside en ce fait qu'elles peuvent nous fournir des précieuses indications pour la compréhension de certaines questions, sur lesquelles l'accord n'est pas encore unanime. La question de la nature de l'incontinence essentielle d'urine et de ses rapports avec d'autres accidents nerveux ou mentaux est justement du nombre, et ce sont ces rapports entre l'incontinence, l'hystérie et le diabète qui rendent notre observation intéressante. Aussi, en la publiant, nous croyons rendre quelque service à tous ceux qui, comme M. Chavigny, n'ont pas l'habitude de voir dans l'incontinence une simple manifestation de la simulation, ou de rendre coupable de tout ce mal un innocent sphincter ou un méat urinaire anormalement rétréci. Ceci dit, voici cette observation :

Soldat D. K..., vingt-neuf ans, est entré à l'hôpital le 3 juin 1919 pour tremblement des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Du côté paternel rien d'intéressant à signaler. Du côté maternel, sa grand'mère présentait un tremblement des membres ; sa mère avait le même tremblement, elle était aussi très émotive et à plusieurs reprises elle eut des crises nerveuses.

Antécédents collatéraux. — Sa sœur, morte pendant la dernière épidémie de grippe, présentait un tremblement localisé à la moitié gauche du corps, et, comme sa mère, elle eut plusieurs fois des crises. De deux enfants qu'elle avait, l'un, une fillette de huit ans, présente un tremblement de la tête et l'autre, âgé de six, ans est bègue et incontinent d'urine.

Antécédents personnels. — Ses souvenirs ne lui permettent pas de nous fixer la date de ses premiers pas. *A régulièrement été incontinent depuis l'enfance jusqu'à l'âge de vingt ans.* Il avait en plus des troubles diurnes de la miction sous forme de mictions impérieuses. En 1909, fièvre typhoïde et en septembre 1916 fièvre récurrente.

Histoire de la maladie. — L'état actuel remonte à deux ans. Il s'est installé à la suite d'une très forte émotion (scène de famille) dont la première conséquence a été une crise nerveuse. Un tremblement généralisé aux quatre membres fit d'abord son apparition, et, peu de temps après, ce tremblement se compliquait d'une polyurie avec pollakiurie. Il est à noter qu'entre l'émotion et ces dernières manifestations, un espace de temps d'environ un mois s'est intercalé, véritable période d'incubation. Depuis, la maladie a évolué de la façon suivante : Le tremblement s'est amélioré jusqu'au point de n'intéresser que les membres inférieurs ; par contre, les troubles urinaires se sont aggravés. De plus, le malade maigrit et, ce qui l'inquiète beaucoup pour son avenir d'homme, il est devenu complètement frigide. D'ailleurs, ajoute-t-il, du côté génital, cela a toujours laissé à désirer.

Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Examen du malade. — C'est un homme de taille moyenne, d'aspect assez robuste. Son teint est normal. Il n'a pas d'importants stigmates anatomiques de dégénérescence. L'examen de son système nerveux nous montre :

1° Des troubles de la motilité sous forme de tremblement. Ce dernier, localisé aux deux membres inférieurs, est beaucoup plus marqué à gauche. C'est un tremblement essentiellement variable : nul ou presque, lorsque le malade est couché, il apparaît dès qu'il essaye de s'asseoir sur le bord de son lit, pour atteindre son maximum d'intensité dans la position debout. Son rythme est moyen. Enfin ce tremblement est nettement influencé par la moindre émotion. C'est ainsi que la simple vue d'un épileptique en crise a suffi un jour pour le rendre plus intense et presque généralisé ; il en est absolument de même de la moindre contrariété.

Les membres inférieurs sont dans un état de demi-raideur, surtout marquée, elle aussi, dans la situation debout. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, mais on observe parfois un faux clonus du pied. Pas d'atrophie musculaire. La démarche est très légèrement spasmodique.

2° Des troubles de la sensibilité, subjectifs et objectifs, les premiers consistant en sensations de fourmillement dans les pieds et dans les mains, et les seconds en une *hémianesthésie gauche*, intéressant la moitié tout entière du corps. Le réflexe cornéen est presque aboli à gauche. Le champ visuel gauche est nettement rétréci. Il y a de l'anesthésie du pharynx.

3° Des troubles vaso-moteurs, dont dépendent les transpirations qui surviennent par accès et se localisent aux mains et à la tête, et le dermographisme. Pas de troubles trophiques d'aucune sorte.

4° Un état mental fait surtout d'une attention faible, d'une tendance à la distraction, de suggestibilité et de préoccupations hypocondriaques, le tout sur un fond d'une excessive émotivité.

5° Liquide céphalo-rachidien normal.

Voilà pour le système nerveux.

Des autres systèmes il n'y a que le génito-urinaire qui vaille vraiment la peine de s'en occuper, cœur, poumons et tube digestif ne présentant rien d'anormal.

Les *troubles génitaux* peuvent se résumer en un seul mot : *frigidité*. Aucune malformation congénitale ou acquise des organes génitaux externes. Absence d'érection.

Quant aux *troubles de la fonction urinaire*, ils sont de deux ordres :

1° Mictionnels, sous forme de mictions impérieuses et de pollakiurie ;

2° Et des troubles des urines qui sont abondantes, claires, d'une densité oscillant entre 1003 et 1011 et riches en chlorures et en urée. *Leur quantité varie entre 7 et 15 litres par vingt-quatre heures.* La quantité de l'urée éliminée en vingt-quatre heures, mesurée à plusieurs reprises, est de 40 à 70 grammes. Quant aux chlorures, ils atteignent un maximum de 45 grammes. *Dans aucun moment nous n'avons constaté la présence de sucre ou d'albumine.*

Cette polyurie et cette azoturie (on verra plus bas ce que l'on doit penser de la chlorurie) s'accompagnent, comme il était à prévoir, de polydipsie et d'amaigrisse-

ment. La quantité d'eau ingérée en vingt-quatre heures atteint 10 litres, auxquels il faudrait ajouter l'eau contenue dans les aliments, et le poids du malade, qui était à son entrée à l'hôpital de 58 okes (1 oke = 1200 grammes), est descendu dans l'espace de deux mois à 49 okes.

Telle est notre observation, dont la lecture ne laisse aucun doute, croyons-nous, sur le diagnostic que nous avons mis en tête de cet article. On ne saurait en effet, parler chez ce malade d'autre chose que d hystérie et de polyurie azoturique. Rien n'y manque, ni les antécédents, ni les conditions d'apparition, ni la symptomatologie. Il resterait seulement à établir les rapports entre l'état actuel et l'ancienne incontinence d'urine. Ces rapports, on peut se les expliquer en tenant compte de la *loi d'alternance* dont M. Pierre Janet nous a donné, dans ses beaux ouvrages sur l'hystérie, des exemples typiques. C'est cette loi qui domine, pourrait-on dire, l'histoire des névroses, considérées dans leurs relations réciproques, qui explique les faits en apparence bizarres dans lesquels, chez un individu donné, une manifestation névrosique est remplacée par une autre, de sorte que la quantité de névrose contenue dans un individu (qu'on nous permette cette façon de parler) reste sensiblement la même.

On ne se débarrasse pas facilement de sa névrose ; on change seulement d'aspect. Et pour revenir à notre malade, nous dirons que de son ancienne incontinence il lui est resté deux choses : d'abord la possibilité de localiser à la moindre occasion ses troubles névrosiques du côté de la fonction urinaire, *véritable locus minoris resistentiæ* ; et ensuite, sa chlorurie, que nous considérons volontiers comme un reliquat de son ancienne incontinence, vu la fréquence avec laquelle l'augmentation du taux des chlorures se rencontre dans cette maladie, fréquence que nous avons pu vérifier nous-même chez un grand nombre d'incontinents d'urine.

Nous n'insisterons pas davantage sur la parenté de l'incontinence avec les autres troubles nerveux qu'a présentés notre malade.

Nous dirons seulement que les faits prouvant cette parenté qui ont été publiés jusqu'à présent ne se rapportent pas à un ensemble de troubles aussi important que le nôtre. On a bien signalé chez les anciens incontinents d'urine des cas de diabète polyurique simple ou différentes manifestations névrosiques (tics, obsessions, impuissance, etc.), mais, à notre connaissance, il n'a pas été publié jusqu'à présent un cas aussi important par la nature et le nombre des troubles qui se sont développés sur un terrain aussi dégénéré et aussi abondamment arrosé pendant vingt ans.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 juin 1920.

Sur la séparation des albumines du sérum. — M. ROUX présente une note de MM. PIETTRE et VILA qui sont arrivés à séparer les albumines du sérum en procédant par déminéralisation progressive. Ils ont méthodiquement séparé la globuline, qui est une matière amorphe blanc grisâtre insoluble dans l'eau, et la sérine qui est soluble. Ils ont pu retirer de 100 litres de sérum, 2kg,500 de sérine et 4kg,300 de globuline.

Sur les propriétés antiseptiques de la chloropicrine. — M. GABRIEL BERTRAND expose que la chloropicrine est un antiseptique remarquable, le plus actif de tous ceux que nous connaissons. A la dose d'un dixième de milligramme par litre, il empêche le développement des bactéries et des moisissures.

Sur une nouvelle substance extraite du bacille tuberculeux. — M. GORIS a extrait du bacille tuberculeux une substance nouvelle, qui se présente sous la forme de minces pellicules semblables à du collodion et à laquelle il a donné le nom de *valizol*. Il semble qu'elle soit un dérivé de l'acide crotonique.

Sur l'influence du jeûne sur la sécrétion lactée. — M. PORCHER a établi que le jeûne ne modifie pas la constitution du lait. S'il en a paru autrement, c'est qu'on avait négligé de traire régulièrement la bête ; or on sait que la rétention lactée modifie profondément et rapidement cette constitution.

De l'influence des sels de terres du groupe cérique sur le développement du bacille tuberculeux en cultures. — M. LAVERAN présente une note de M. FROUIN qui a établi que l'adjonction de ces sels, à la dose d'un quarante-millième, dans divers milieux de culture, diminue la quantité des matières grasses des bacilles. Puisque cette enveloppe ciro-graisseuse du bacille tuberculeux lui donne sans doute sa résistance dans l'organisme, il était intéressant de provoquer une diminution du taux de ces matières grasses.

L'influence de la station sur la pointe des pieds sur les mouvements respiratoires. — M. D'ARSONVAL présente les résultats des recherches expérimentales de M. Amar, sur l'influence de la station sur la pointe des pieds, sur la respiration suivant la méthode de M. Gautiez. Cette attitude dilate la cage thoracique et augmente de 17 p. 100 les échanges gazeux.

Elections. — M. WEISS, de Strasbourg, est élu membre correspondant de la section de physique.

M. RIQUIER, de Caen, est élu membre correspondant de la section de géométrie.

MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 juin 1920.

Sur la nécessité d'augmenter le budget de l'hygiène. — M. ROUX, au moment où le Parlement est appelé à voter le budget de l'Assistance publique et de l'hygiène sociale, fait remarquer à l'Académie de médecine, que sur un budget de 242 millions, 105 millions sont affectés à l'assistance aux malades, et 2 700 000 francs seulement sont demandés pour l'hygiène elle-même, c'est-à-dire pour essayer de prévenir les maladies. C'est manifestement insuffisant, et c'est une politique sanitaire déplorable que d'avoir pour seul souci d'assister les malades. Considérant que le moyen de diminuer le nombre des malades est avant tout de développer les services de préservation, M. Roux demande à l'Académie de médecine d'émettre le vœu que la part de l'hygiène dans le budget actuel soit considérablement augmentée et que les services d'hygiène soient réorganisés pour satisfaire à leur but.

M. HAYEM demande si sa discussion ne pourrait suivre le rapport de la commission chargée d'étudier la question des instituts d'hygiène.

M. MAILLARD fait remarquer qu'il y a urgence, puisque le budget est sur le point d'être voté, et demande le vote immédiat.

M. DELORME insiste pour que cette discussion ne vienne qu'après la lecture du rapport dont il a été chargé, et dans lequel il a l'intention d'aborder ce sujet.

L'Académie de médecine décide de voter immédiatement, et accepte le vœu formulé par M. ROUX à l'unanimité moins une voix.

Le syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique. — M. PIERRE MARIE et Mlle LÉVY ont observé, à la suite d'encéphalite léthargique, que certains malades présentaient le facies et la raideur caractéristiques de la maladie de Parkinson la plus accentuée. Cependant les auteurs insistent sur ce fait qu'il ne s'agit pas de paralysie agitante classique, mais d'un syndrome parkinsonien distinct de cette maladie par un certain nombre de caractères très nets, qu'ils ont retrouvé dans presque tous les cas : absence de tremblement, son apparition à la suite d'une maladie aiguë fébrile et à un âge beaucoup moins avancé qu'il n'est normal ; secousses fibrillaires dans la langue, troubles de la mastication et possibilité de régression dans les cas légers.

M. NETTER se demande si la maladie de Parkinson typique ne peut pas être la conséquence éloignée d'une encéphalite léthargique ancienne.

M. MARIE ne le croit pas.

L'influence des injections de sels de terres du groupe cérique sur la tuberculose du cobaye et du lapin. — M. FROUIN rappelle que les sels de terres du groupe cérique, dans les cultures de bacilles tuberculeux, gênent considérablement le développement de ce bacille et diminuent la quantité de substances grasses qu'ils contiennent. Il a injecté de ces sels à des lapins et à des cobayes à qui il avait inoculé des cultures de bacilles de Koch. Dans une première série d'expériences, la survie des cobayes ainsi traités a été de soixante-trois jours en moyenne plus grande que celle des cobayes non traités ; dans une seconde série d'expériences, elle a été de quarante-cinq jours plus grande, et chez le lapin, elle a dépassé plusieurs mois. L'auteur a pu constater que les lapins ainsi traités avaient cicatrisé et sclérosé un grand nombre de lésions tuberculeuses, et il apparaît que ces sels orientent vers la forme fibreuse une tuberculose en évolution.

Sur un cas de mal de Pott avec syndrome radiculaire. — M. RÉMOND (de Metz).

Elections. — L'Académie de médecine a élu membres associés nationaux M. Maunoury, de Chartres, par 47 voix et M. Charles Nicolle, de Tunis, par 31 voix sur 66 votants.

MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 juin 1920.

De l'administration de l'adrénaline par la voie digestive. — M. LESNÉ a constaté, avec Mlle Le Bouëdec et M. Buisson, que l'ingestion ou l'injection intrarectale d'adrénaline, même à fortes doses (2 milligrammes chez des enfants de cinq à dix ans, 3 ou 4 milligrammes chez les adultes) n'avait pas d'action constante sur la pression artérielle ; quelquefois il y a une légère ascension de la tension maxima et une augmentation de l'indice oscillométrique sans modification de la tension diastolique.

D'autres fois, on observe de l'hypotension, comme l'ont montré Cannon et H. Lyman, puis O.-M. Gruber.

Le maximum d'action est atteint en quinze à trente minutes, et toutes les modifications de la pression artérielle disparaissent en une heure ou une heure et demie. On ne doit pas juger l'action de l'adrénaline en se basant uniquement sur ces constatations inconstantes ou même paradoxales, car il est bien certain que, donné à doses élevées et fractionnées par la bouche ou par le rectum, ce médicament a une influence manifeste sur les signes d'insuffisance surrénale aiguë ou chronique.

Le choix du mode d'introduction dans le tube digestif n'est pas sans importance, car Lesné a montré avec L. Dreyfus que *la toxicité de l'adrénaline disparaît quand elle est ingérée*. Par contre, l'*adrénaline injectée dans le rectum reste très toxique*, aux mêmes doses que si elle avait été introduite sous la peau. L'adrénaline n'est altérée ni par la pepsine, ni par la pancréatine. Mais on sait, depuis les expériences de Langlois, de Paul Carnot et Josserand, que le foie neutralise le poison. Il semble donc bien que ce soit la barrière hépatique qui arrête l'adrénaline ingérée, et que la voie rectale, grâce aux riches anastomoses des veines hémorroïdaires, puisse aboutir directement au système cave.

Sans vouloir comparer l'action toxique et l'action thérapeutique d'un médicament, il paraît préférable de choisir la voie rectale, chaque fois que cela est possible, plutôt que la voie buccale pour administrer l'adrénaline. A doses plus faibles, on obtiendra ainsi des effets plus rapides et plus efficaces.

A propos de la communication de M. Lesné sur l'encéphalite léthargique. — M. BABONNEIX indique que M. GORDON a publié, dans la *Lancet* (2 août 1913), un mémoire sur « une maladie fatale des enfants, associée à une parotidite interstitielle aiguë ». Étant donné, d'une part, que, sur les quatre malades observés par l'auteur, trois ont présenté une *somnolence très marquée*, que, chez tous, *les yeux étaient enfoncés et fixes*, les *pupilles dilatées*, et qu'ils ont également tous souffert de troubles moteurs : convulsions, *phénomènes de la rigidité musculaire*; de l'autre, que le diagnostic de poliomyélite infantile a pu être éliminé, on est en droit de se demander si, dans ces cas, il ne s'est pas agi d'encéphalite épidémique, avec parotidite.

Les mêmes phénomènes ont parfois été signalés dans la chorée de Sydenham. C'est ainsi que MM. Apert et Rouilard ont rapporté une observation de chorée gravidique intense, survenue chez une syphilitique et compliquée d'accidents multiples, parmi lesquels une double parotidite. Les tuméfactions parotidiennes diminuèrent le lendemain et le surlendemain, puis disparurent, fait attribué par M. Milian à la suppression de l'iodure. S'agissait-il bien là de parotidite iodique, et non de parotidite liée à une encéphalite épidémique?

L'auteur rappelle enfin que M. Price a noté, chez trois enfants atteints de chorée sévère, une sialorrhée, qu'il met sur le compte de troubles purement mécaniques.

Fréquence et diagnostic clinique du pouls alternant. — MM. C. LIAN et R. BOULOT mettent en relief :

1° La fréquence du pouls alternant. Ils en ont observé 10 cas sur une cinquantaine d'hypertendus examinés à la consultation de médecine générale de l'hôpital Tenon pour des troubles fonctionnels assez marqués d'insuffisance cardiaque et rénale (observations recueillies du 1er janvier au 1er juin).

2° La facilité habituelle du diagnostic clinique. Pour cela, il ne faut pas se contenter de palper le pouls radial, car il est assez rare de percevoir ainsi l'alternance des pulsations (2 cas sur 10). En raison de la fréquence des formes frustes de pouls alternant, il faut rechercher de parti pris ce symptôme tandis qu'on mesure la pression

artérielle chez les hypertendus. Grâce à la manchette gonflée qui constitue un obstacle pour les petites pulsations, l'alternance est facilement découverte, qu'on palpe ou ausculte le pouls artériel en aval de la manchette, on qu'on observe les battements d'une aiguille oscillométrique. MM. Lian et Boulot insistent sur l'importance qu'il y a à rechercher le pouls alternant tandis que la pression dans la manchette est voisine de la maxima ; l'alternance peut n'être plus perceptible pour une pression voisine de la minima.

La seule cause d'erreur, constituée par le pouls bigéminé, est facile à éviter. Il est rare d'avoir besoin de faire appel à la méthode graphique.

En somme, le pouls alternant est loin d'être rare chez les cardio-rénaux, il est facile à diagnostiquer à l'examen clinique. Enfin il a une grande valeur pronostique. Il mérite donc de ne pas passer inaperçu, comme cela arrive encore trop souvent actuellement.

Typhus exanthématique contracté en Pologne. — M. Netter. — La maladie sévit actuellement dans l'Europe orientale : il est à craindre, malgré les précautions prises à chaque frontière, qu'elle ne soit importée en France. L'auteur, au début du mois dernier, en a observé un cas chez une jeune femme de vingt-huit ans, arrivant de Cracovie après neuf jours de voyage. Le début a été brusque, avec délire et fièvre, l'éruption morbilliforme et non pétéchiale, la réaction de Weill-Félix positive au 1/80e, puis au 1 50e. Grâce au diagnostic précoce, qui est facile de par la clinique et le laboratoire, ce cas est resté isolé.

M. J. Renault, à Arras, a observé 3 cas de typhus exanthématique chez des ouvriers agricoles polonais. Leur camp contenait un millier d'hommes ; grâce à l'épouillage soigné des malades et des autres ouvriers, il n'y a pas eu de cas de contagion.

Crises épileptiques au cours d'un diabète avec acidose. — M. Georges Guillain. — Les crises épileptiques peuvent exister au cours du diabète à l'occasion d'une phase d'acidose, à la période du coma ou sans coma ; ces faits sont relativement rares et même les rapports de l'épilepsie avec le diabète ont été niés par certains auteurs. A des observations récemment publiées par M. Marcel Labbé, l'auteur joint celle d'un sujet qui, au cours d'un diabète aigu évoluant depuis deux mois avec polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, a été pris de crises convulsives très nombreuses avec hémiparésie gauche, crises coexistant avec une acétonurie très notable. Ces crises convulsives épileptiques très caractéristiques avec contractures, morsure de la langue, incontinence d'urine, ont cessé après plusieurs jours de traitement intensif par les alcalins ; en même temps l'hémiplégie a rétrocédé. Cette hémiplégie, sans doute d'origine corticale toxique, ne modifia pas le réflexe cutané plantaire qui resta en flexion, constatation qui est fréquente dans les lésions corticales du faisceau pyramidal.

M. Marcel Labbé a observé 4 cas d'épilepsie chez des diabétiques. Il pense que ces épilepsies sont en rapport avec l'intoxication acide des éléments nerveux.

Un cas d'anémie pernicieuse liée à une tuberculose ganglionnaire. — M. Pissavy.

M. Lædерich a observé un fait analogue, à évolution assez lente : à l'autopsie, lésions tuberculeuses, contenant du bacille de Koch, de la rate et de la moelle osseuse.

M. M. Labbé rappelle un cas analogue publié par lui.

M. P. Carnot vient de faire l'autopsie d'un cas d'anémie pernicieuse avec tuberculose pulmonaire discrète, et granulie pleurale terminale. Les frottis de la moelle costale n'ont pas révélé la présence du bacille de Koch.

Diphtérino-réaction de Schick et pathogénie de la diphtérie secondaire. Absence d'anergie à la diphtérie dans la rougeole. — MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy ont recherché les conditions d'éclosion de la diphtérie secondaire aux maladies contagieuses de l'enfance, en soumettant les sujets à trois examens : examen clinique, recherche des bacilles diphtériques dans la gorge, diphtérino-réaction de Schick.

Ces recherches ont porté sur 87 enfants dont 45 atteints de maladies contagieuses variées et 42 rougeoleux. Elles ont abouti aux déductions suivantes :

1° La diphtérie se produit quand il y a réunion de trois conditions essentielles : présence de bacilles diphtériques virulents, réceptivité du terrain, adultération de la muqueuse. La maladie ne se développe pas s'il manque un des termes de cette triade étiologique.

2° Les auteurs se sont demandé si dans la rougeole l'anergie ne pourrait être invoquée comme facteur pathogénique. Cette hypothèse doit être écartée.

3° L'examen approfondi des malades a démontré une fois de plus la grande valeur de l'épreuve de Schick. Les résultats qu'elle donne ne sont pas seulement utiles à des recherches biologiques. La diphtérino-réaction ajoute aux symptômes cliniques et aux examens de bactériologie des renseignements capables d'éclaircir un diagnostic difficile.

Chorée électrique de Hénoch-Bergeron. — MM. Ch. Achard et Louis Ramond présentent un cas de cette affection. Ils insistent sur les différences fondamentales qui séparent la chorée électrique de Hénoch-Bergeron, de nature très probablement hystérique, de la chorée électrique de Dubini, complètement identifiée à l'heure actuelle avec l'encéphalite léthargique.

Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque de l'œsophage. — Mlle de Jough Boulan. — Cette affection, évoluant chez une femme de trente-quatre ans, a été traitée avec succès par la dilatation.

Encéphalite à forme myoclonique, puis léthargique. — M. David (de Lille) rapporte l'observation d'un malade de vingt ans et demi, qui, après une diplopie passagère, présenta des phénomènes de myoclonie avec délire professionnel, insomnie, fièvre légère, mais sans aucune algie. A cet état succéda brusquement une narcolepsie profonde ; la température s'éleva et la mort survint en quelques jours. Les recherches de laboratoire et l'autopsie montrèrent qu'il s'agissait bien d'une encéphalite.

Ce cas, que l'auteur rapproche de l'observation antérieurement communiquée par M. Bénard, prouve à nouveau l'unicité de l'encéphalite, malgré le polymorphisme de ses formes cliniques.

Fr. Saint Girons.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 juin 1920.

Traitement des pieds bots varus réflexes invétérés par l'arthrodèse sous-astragalienne et médiotarsienne. — M. René Toupet a pratiqué cinq fois cette opération en utilisant la technique qu'il a décrite · ses résultats datent de trois et quatre ans. Deux sont excellents, deux sont bons, un seul est médiocre.

Le pied est immobilisé après l'opération sur une attelle de Bœckel pendant trois semaines ; puis on fait essayer la station debout; enfin la marche est permise avec deux cannes. Interdiction absolue de l'usage des béquilles.

De l'emploi des corps métalliques dans les foyers de fracture pour le maintien des fragments. — M. Paul Halloреau ne croit pas que les corps métalliques aient

un effet aussi nuisible que l'a dit récemment Albee. Il est certain qu'ils déterminent par pression, et sans qu'il soit besoin d'invoquer une action spécifique du métal lui-même, une raréfaction de l'os aux points de contact. Pour son compte, M. Hallopeau croit que seuls les corps métalliques permettent de coapter solidement et facilement les fragments ; il a utilisé en particulier les lames de Parham et en a eu toute satisfaction. La formation du cal n'est nullement entravée (radiographies à l'appui), au contraire.

Traitement de l'arthrite suppurée de l'articulation tibio-tarsienne par l'astragalectomie. — M. Pierre Bazy.

Sténose sous-vatérienne du duodénum. — M. Pierre Duval en apporte 4 cas, dont 2 consécutifs à la lithiase biliaire, et 2 à des cancers pancréatiques. Il désire insister surtout sur le syndrome radiologique et indique deux signes :

1° La *dilatation* parfois énorme du duodénum, qui est importante mais non caractéristique, car on la rencontre dans le mégaduodénum et dans certains ulcères.

2° L'*antipéristaltisme* de la deuxième portion du duodénum. C'est un signe pathognomonique, bien que certains physiologistes comme P. Carnot décrivent dans certaines circonstances un antipéristaltisme duodénal normal.

Dans une récente opération, M. Pierre Duval a pu constater que, comme on l'a déjà indiqué, c'était l'artère colique droite qui étranglait la troisième portion du duodénum et non la mésentérique supérieure.

Coudures duodénales. — M. Jean (rapport de M. Savariaud) a opéré 3 cas de ce genre chez des hommes. Il a trouvé des coudures, des adhérences, et en outre de la ptose générale. Il a redressé les coudures, détruit les brides et guéri ses trois malades.

Il pense qu'il s'agit de brides et de coudures analogues à celles de Lane sur la terminaison du grêle, dues à la ptose et à la stase. Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 mai 1920.

Les variations de la teneur du sang en azote uréique, azote total et azote résiduel chez les urémiques. — MM. Gruat et F. Rathery. — L'azote résiduel est ordinairement élevé chez le néphrétique azotémique ; il n'y a pas proportionnalité nécessaire entre le chiffre de l'urée sanguine et celui de l'azote résiduel. Les grosses élévations de l'azote résiduel sont toujours de pronostic immédiatement grave. Pour les valeurs moyennes, le chiffre de l'azote résiduel est insuffisant à lui seul pour établir le pronostic. A côté du facteur quantité, il faut certainement faire jouer un rôle au facteur qualité.

Etude histochimique de la formation de la mélanine chez les crustacés. — M. J. Verne, étudiant au point de vue chimique la transformation des cellules pigmentaires bistres en mélanophores, établit que le pigment contenu dans les premières (qu'il désigne du nom d'*aminoacidophores*) est un complexe de corps à fonctions aminoacides, surtout de polypeptides à chaînes courtes puisque abiurétiques. Dans les points de l'hypoderme où se forme la mélanine, le taux de l'azote aminé tombe et varie suivant l'abondance de la mélanine, l'azote total demeurant constant. Cette notion des aminoacidophores confirme *in vivo* les théories émises sur la mélanogenèse.

Libération mécanique des granulations libres du sang. — M. E. Peyre. — Les granulations libérées mécaniquement par simple frottement de la lamelle sur la lame ne peuvent être distinguées, à l'ultramicroscope, des « hémokonies » de Muller, sans que l'on puisse cependant affirmer leur identité avec ces dernières.

Polyurie expérimentale permanente (diabète insipide). — MM. Jean Camus et Roussy. — D'après les recherches personnelles des auteurs, il résulte que ce n'est ni la lésion, ni l'ablation de l'hypophyse qui déterminent la polyurie dite hypophysaire, mais la lésion superficielle de la base du cerveau faite dans l'espace opto-pédonculaire. Cette zone paraît être le siège d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme.

Dans leurs premières recherches datant de 1914, Camus et Roussy n'avaient pu déterminer que des polyuries généralement passagères. Ils ont réalisé depuis, chez deux chiens, un véritable diabète insipide permanent avec des diurèses quotidiennes de 2 à 3 litres, au lieu de 200 centimètres cubes avant l'intervention.

Séance du 5 juin 1920.

Perte de la fonction caractéristique des tissus cultivés. — M. Champy. — La prostate, qui renferme un ferment extrêmement actif étudié par Gley, perd rapidement ce ferment dans les fragments mis en culture lorsque l'épithélium végète activement en perdant sa différenciation. Le ferment se conserve au contraire dans les fragments cultivés, si les cellules ne peuvent vivre et se multiplier.

Absence de lipase dans le sang non extravasé. — MM. H. Busquet et Ch. Vischniac ont mis en présence, aseptiquement, de l'huile avec le *sang séquestré dans les cavités cardiaques* du chien. En se plaçant ensuite dans des conditions favorables à l'action fermentaire, ils n'ont obtenu aucune saponification. La saponification se produit si l'on ajoute une trace de lipase pancréatique. On peut donc conclure que la lipase, constatée jusqu'à présent dans le sang extravasé, fait défaut au contraire dans le sang circulant.

L'anaphylaxie et les eaux minérales. — MM. W. Kopaczewski et A.-H. Roffio ont constaté qu'on peut supprimer le choc anaphylactique par injections quotidiennes et préalables d'eaux minérales bicarbonatées et chlorurées sodiques. Ils attribuent cette action préventive aux carbonates et aux bicarbonates.

L'évolution du pigment chez les larves d'anoures. — M. Prenant.

Formation des premières cellules sanguines chez les poissons osseux. — M. Jolly. P. Jacquet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 3 juin 1920.

Les réflexes dans l'encéphalite léthargique. — MM. Achard, Rouillard et Leblanc apportent une statistique qui met en valeur la variabilité des réflexes tendineux, exagérés ou abolis d'une manière plus ou moins passagère, ainsi que l'inconstance du clonus du pied et du signe de Babinski. Le réflexe oculo-cardiaque est également très variable, et présente plus d'intérêt physiologique que d'intérêt clinique. M. Sicard appuie cette dernière opinion.

Myopathie pseudo-hypertrophique jointe à des signes de dégénérescence somatique et mentale chez un hérédo-syphilitique. — MM. Heuyer et Semelaigne montrent un enfant chez lequel les stigmates dentaires et craniens, le Wassermann positif et les antécédents paternels témoignent de l'hérédo-syphilis, et qui présente, outre un degré marqué d'arriération mentale, des atrophies musculaires prédominant sur la racine des membres, avec rétractions, boules musculaires, épaississements scléreux sur les masses sacro-lombaires et sur les grands

dentelés, perte de l'excitabilité mécanique, hypoexcitabilité faradique et galvanique, allant jusqu'à l'inexcitabilité sur certains muscles, sans réaction de dégénérescence, ni réaction myotonique (exam. u de M. Duhem). Malgré les caractères qui distinguent ce type de la forme décrite par Duchenne, le terme de myopathie pseudo-hypertrophique paraît le seul convenable pour le désigner.

Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. — M. SOUQUES. — Dans les deux cas présentés, il s'agit de rigidité pure, sans tremblement actuel, datant de vingt mois dans un cas, de trois dans l'autre. Le pronostic reste en suspens.

Syndrome parkinsonien avec catatonie consécutif à l'encéphalite léthargique. — MM. J. BABINSKI et JARKOWSKI. — Le malade a été atteint d'encéphalite léthargique il y a deux ans. Actuellement, son faciès et sa démarche témoignent d'une rigidité parkinsonienne sans tremblement. Mais deux faits distinguent ce cas de la plupart des observations analogues rapportées par M. Sicard et par M. Souques. C'est tout d'abord le caractère progressif des troubles, qui s'aggravent de mois en mois malgré la scopolamine. C'est ensuite l'association d'un syndrome catatonique, qui a été constaté et diagnostiqué par M. Séglas, et qui est absolument typique. Cette catatonie se distingue du syndrome de Kahlbaum par l'absence des troubles mentaux et de la catalepsie cérébelleuse, par l'association de rigidité et d'hypertonie, et par l'absence d'adiadococinésie associée. Les auteurs rapprochent, de ce symptôme, celui qu'ils ont observé chez un enfant de onze ans, atteint d'athétose double, sans trouble intellectuel : cet enfant exécute, au commandement, les mouvements dans le sens inverse de celui qui lui est demandé.

Au cours de la discussion, M. BABINSKI, M. ACHARD envisagent l'hypothèse, émise déjà par M. Netter, de la persistance du virus de l'encéphalite dans le névraxe, pour expliquer les syndromes chroniques lentement progressifs qui font suite parfois à la forme aiguë. Le virus serait ainsi capable, quoique avec une moindre fréquence, de se fixer sur le névraxe comme celui de la syphilis ou de la maladie du sommeil.

Le pronostic des syndromes parkinsoniens, consécutifs à l'encéphalite, peut surtout se déduire, pour M. SICARD, de la présence du tremblement, qui est un facteur de gravité, et surtout de la participation du pouce et de l'index au tremblement, cette localisation caractérisant le type progressif et définitif qui constitue la véritable maladie de Parkinson. M. SOUQUES, M. MEIGE ne pensent pas que cette règle puisse être considérée comme absolue et valable pour tous les cas. Quoi qu'il en soit, M. J. LHERMITTE, M. SICARD insistent sur la nécessité qu'il y a à ne pas confondre maladie de Parkinson et parkinsonisme. Les deux affections n'ont de commun que la localisation des lésions, mais elles sont certainement toutes di. érentes par la nature de ces lésions.

Le syndrome catatonique, pour M. A. SOUQUES, peut sans doute être rattaché à la perte des mouvements automatiques, qui est constante dans la maladie de Parkinson, et qui, d'après ses observations personnelles, est plus précoce que la rigidité. Pour M. A. THOMAS, la perte des mouvements automatiques est due à l'hypertonie des antagonistes, qui est le symptôme initial de la maladie, et qui refrène les mouvements automatiques bien avant qu'elle gêne la motilité volontaire. M. DUFOUR ferait plutôt intervenir dans le syndrome catatonique du malade de MM. Babinski et Jarkowski, un état de suggestibilité.

Procédé employé par un paraplégique flasque et hypotonique pour provoquer une miction automatique. — Mme A. DEJERINE et M. M. REGNARD. — Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, qui présente une paraplégie complète par fracture de la colonne vertébrale (D_{12}, L_1, L_2), datant de cinq ans. Ce blessé présente des signes d'une interruption physiologique totale de la moelle au niveau de D_{12}, et il n'a ni miction volontaire, ni miction automatique. Mais s'il pratique cinq ou six tractions successives sur sa verge, l'urine s'écoule aussitôt en jet violent. De plus, ce blessé, qui est fort hypotonique, a pris l'habitude de dormir dans la position d'hyperflexion du tronc, la tête entre ses jambes : cette attitude soulage, paraît-il, les douleurs fulgurantes dont il souffre.

Syndrome du néostriatum. — M. J. LHERMITTE. — Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, qui présente certains éléments des syndromes lenticulaires : immobilité du faciès, parole traînante, avec diminution de la motilité du voile du palais, démarche à petits pas, sans pulsions, mouvements choréo-athétosiques plus marqués à gauche, et exagérés par les mouvements exécutés au commandement, sans trouble de la motilité volontaire avec réflexes vifs, mais symétriques, sans clonus. L'extension de l'orteil est provoquée par sommation du côté gauche, et elle simule très exactement le signe de Babinski : mais les conditions qui la provoquent sont celles qui exagèrent les mouvements choréo-athétosiques, et l'auteur croit qu'il s'agit du pseudo-signe de Babinski décrit déjà par Mme C. Vogt dans plusieurs cas de syndromes lenticulaires. Il y a de l'adiadococinésie, sans hypertonie, ni hypotonie. L'absence de la rigidité, la conservation des mouvements automatiques permettent d'éliminer le syndrome pallidal et de localiser les lésions sur le néostriatum (putamen et noyau caudé).

La valeur de localisation des mouvements choréo-athétosiques fait l'objet de la discussion. M. C. VINCENT rappelle que ces mouvements s'observent dans le syndrome thalamique. M. J. LHERMITTE pense qu'en pareil cas les lésions empiètent sur le putamen ou sur les fibres opto-striées. M. C. FOIX, au contraire, estime que ces lésions peuvent être purement thalamiques. Il met en parallèle, d'autre part, l'extrême fréquence des altérations pathologiques du putamen, et la rareté des mouvements choréo-athétosiques. Enfin il a observé 2 cas dans lesquels l'origine protubérantielle de mouvements choréo-athétosiques lui a paru vraisemblable.

Syndrome kinésialgique persistant de l'encéphalite épidémique. — MM. J.-A. SICARD et J. PARAF présentent un jeune malade atteint d'encéphalite épidémique, dont la symptomatologie, après une courte phase méningée, s'est affirmée exclusivement par une localisation douloureuse et motrice du type choréo-athétosique au niveau du membre supérieur droit. Ce syndrome kinésialgique, avec un état général normal, et en dehors de tout alitement, s'est montré, depuis plus de sept mois, remarquable par sa fixité, par sa ténacité et par sa résistance à toute médication. La région du thalamus est vraisemblablement responsable de ces réactions kinésalgiques.

M. J. LHERMITTE rapporte à ce propos l'histoire d'une forme algique méconnue de l'encéphalite chez une femme forme fébrile qui a donné lieu successivement à trois opérations : appendicectomie, ablation du sein gauche et enfin ablation du sein droit. La réalité de l'encéphalite se jugeait par les mouvements choréo-athétosiques.

Anesthésie indolore du trijumeau. — MM. J.-A. SICARD et J. PARAF présentent la pièce anatomique d'une tumeur cérébello-mésocéphalique, qui avait provoqué, par compression ou par destruction du noyau de la cinquième paire, une anesthésie complète dans le territoire cutanéo-muqueux tributaire, sans qu'il y ait eu de réaction douloureuse. L'anesthésie indolore du trijumeau est un signe important de localisation nucléo-radiculaire. L'anesthésie douloureuse, au contraire, témoigne de la lésion du ganglion de Gasser ou de ses branches efférentes.

M. A. THOMAS, M. C. VINCENT n'admettent pas cette règle dans toute sa rigueur. M. A. Thomas cite, en particulier, des cas de syringobulbies qui avaient touché les origines du trijumeau, et qui s'étaient traduites, pendant la vie, par de violentes douleurs. Il en est de ces malades comme des tabétiques, dont les lésions radiculaires ne sont pas toujours en raison directe de l'intensité de leurs douleurs fulgurantes.

Neurotomie rétrogassérienne. — M. DE MARTEL, sur l'instigation de M. A. BAUDOUIN, a pratiqué dix fois, avec un plein succès, cette opération dans des cas de névralgies du trijumeau qui avaient fréquemment récidivé malgré l'alcoolisation. Cette opération, exécutée pour la première fois par Fraser en 1901, a déjà été pratiquée mille fois par les chirurgiens américains, en particulier par Cushing et par Fraser. Dans ses 80 dernières interventions, Cushing n'a pas eu un seul décès. L'opération est longue, difficile, réclame un long entraînement, mais elle produit peu de shock, à condition que la dure-mère soit intacte du moment où le chirurgien soulève l'encéphale pour découvrir la base du crâne. Si une éraillure se produit, il faut interrompre l'intervention et réserver la névrotomie pour une séance ultérieure. Cette opération est beaucoup moins grave que la gassérectomie. Elle n'expose pas, comme elle, aux troubles trophiques de la cornée. Et les accidents qu'elle peut provoquer (paralysies de la sixième et de la septième paire) sembleraient dus surtout à la pratique de l'arrachement des racines, à laquelle M. de Martel a renoncé.

MM. J. BABINSKI, J.-A. SICARD, DE MARTEL remarquent que les gassérectomies et les névrotomies rétrogassériennes peuvent être complètes et parfaitement efficaces, sans qu'il y ait anesthésie complète, et en particulier sans qu'il y ait anesthésie ostéo-périostée dans le territoire correspondant. J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.